

**Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ»**

*На правах рукописи*

**ТЕЛЕНКОВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ**

**ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ ТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СУСТАВОВ  
(АРТРОПАТИИ): СВЯЗЬ С ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА,  
ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, КОРРЕКЦИЯ**

14.01.11 – Нервные болезни

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**

д.м.н., профессор Кадыков А.С.

**Научный консультант:**

к.м.н. Коновалов Р.Н.

Москва - 2016

## Оглавление

<b>Введение</b> .....	4
<b>Глава 1. Обзор литературы</b> .....	8
1.1. Постинсультные артропатии – виды, частота встречаемости.....	8
1.2. Постинсультные болевые синдромы, общая характеристика, дифференциальная диагностика.....	8
1.3. Исторические аспекты развития знаний о заболеваниях плечевого пояса.....	14
1.4. Признаки постинсультных артропатий, характеристика возникающих изменений.....	18
1.5. Постинсультные артропатии суставов руки.....	19
1.5.1. Синдром «болевого плеча».....	19
1.5.2. Синдром плечо-кость.....	20
1.5.3. Постинсультные артропатии других суставов руки.....	22
1.6. Лечение и профилактика вторичных постинсультных осложнений.....	23
1.7. Прогностические факторы восстановления.....	24
1.8. Основные принципы реабилитации.....	25
1.9. Особенности реабилитации больных с постинсультными артропатиями.....	26
<b>Глава 2. Материалы, методология и методы исследования</b> .....	28
2.1. Общая характеристика обследованных больных.....	28
2.2. Методы оценки двигательных нарушений.....	29
2.3. Характеристика постинсультных артропатий.....	33
2.4. Характеристика групп пациентов с постинсультной артропатией, получавших различные методики физиотерапевтического лечения.....	36
2.5. Методики физиотерапевтического лечения, использованные в исследовании.....	37
2.6. Характеристика статистических методов исследования.....	40

<b>Глава 3. Результаты исследования</b> .....	41
3.1. Характеристика нарушения мозгового кровообращения и изменений вещества головного мозга обследованных больных.....	41
3.2. Характеристика сопутствующей патологии у обследованных больных.....	43
3.3. Характеристика неврологического дефицита обследованных пациентов.....	46
3.4. Характеристика болевого синдрома в группах обследованных больных.....	52
3.5. Распространенность, структура, время развития артропатий.....	54
3.6. Структурные изменения суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при КТ- исследовании.....	56
3.6.1. Структурные изменения плечевых суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при КТ- исследовании.....	57
3.6.2. Структурные изменения лучезапястных суставов, суставов кисти и окружающих тканей у обследованных пациентов при КТ- исследовании.....	62
3.7. Структурные изменения суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при УЗ- исследовании.....	65
3.7.1. Структурные изменения плечевых суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при УЗ- исследовании.....	65
3.7.2. Структурные изменения лучезапястных суставов, суставов кисти и окружающих тканей у обследованных пациентов при УЗ-исследовании.....	72
3.8. Корреляционный анализ.....	79
3.9. Методы реабилитации пациентов с постинсультными артропатиями.....	83
<b>Глава 4. Обсуждение</b> .....	91
<b>Выводы</b> .....	94
<b>Практические рекомендации</b> .....	95
<b>Список сокращений</b> .....	96
<b>Список литературы</b> .....	97

## Введение

### **Актуальность темы и степень ее разработанности**

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) являются одной из наиболее частых причин инвалидности населения [88]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, на каждые 100000 человек ежегодно регистрируется 100-300 случаев инсультов. Этот показатель в России составляет 250-300 инсультов среди городского населения и 170 – среди сельского населения [38].

Наиболее часто последствиями инсульта являются двигательные расстройства - параличи и парезы, чаще всего односторонние гемипарезы различной степени выраженности. Важнейшим фактором дальнейшего благополучного восстановления нарушенных функций является своевременное начало реабилитационных мероприятий.

К основным задачам реабилитации кроме восстановления нарушенных функций следует отнести социальную реадaptацию больных, включая восстановление навыков самообслуживания, межперсональных отношений, социальной активности, при возможности - трудоспособности. Хотя роль восстановительного лечения не вызывает сомнений, удельный вес направленного и спонтанного восстановления остается еще достаточно неопределенным. Неясны еще и многие методические аспекты восстановительной терапии: сроки ее начала, длительность проведения, отбор больных, необходимость повторных курсов и т.д. [41].

Важность раннего начала реабилитации связана, во-первых, с рядом осложнений острого периода, во многом обусловленных гипокинезией и гиподинамией (тромбофлебиты конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, застойные явления в легких и т.д.), и, во-вторых, с опасностью развития и прогрессирования вторичных патологических состояний (таких как, например, спастические контрактуры, "телеграфный стиль" при моторной афазии и т.д.). На значение ранней реабилитации указывает большинство исследователей [43,40], многие из них подчеркивают, что более раннее ее начало влияет на темп восстановления и способствует более полному восстановлению функций. В некоторых работах раннее начало реабилитации считается даже более важным для восстановления функций, чем ее длительность [42]. Следует помнить, что необходимым и важным условием начала активной реабилитации является стабилизация общего состояния больного, в том числе гемодинамики, определенный уровень бодрствования и высокая степень мотивации, определяющие способность к обучению.

В отношении длительности реабилитации среди специалистов не существует единого мнения. Некоторые исследователи считают, что восстановительный период длится до 6 месяцев, другие полагают, что восстановление может продолжаться и после 6 месяцев [43, 25].

Однако, иногда даже, несмотря на проводимые реабилитационные мероприятия, но чаще, при их несвоевременном начале или неправильном проведении, в постинсультный период у больных часто развиваются различные трофические нарушения: артропатии суставов паретичных конечностей, мышечные атрофии, пролежни [36]. Развитие артропатий может привести к образованию грозных осложнений - контрактур, при которых из-за резкой болезненности в области суставов, значительно ограничивается объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению двигательных функций, замедляя его темп и мешая проведению кинезитерапии.

Многие вопросы феноменологии постинсультных артропатий и особенностей реабилитации при них остаются недостаточно изученными, в связи с чем **целью исследования** является изучение факторов, определяющих возникновение постинсультных трофических нарушений и их дальнейшее развитие, определение эффективности реабилитационных мероприятий.

#### **Задачи работы:**

1. Уточнить время возникновения от момента инсульта постинсультных артропатий и их дальнейшее развитие.
2. Выяснить характер изменений костной и околосуставных тканей при постинсультных артропатиях с помощью ультразвукового и КТ-исследования.
3. Определить возможную связь развития постинсультных артропатий с характером инсульта, локализацией и размерами очага поражения.
4. Определить возможное влияние на развитие постинсультных артропатий степени двигательных и чувствительных расстройств, изменения мышечного тонуса, сопутствующих тяжелых соматических заболеваний.
5. Уточнить эффективность применения при постинсультных артропатиях различных реабилитационных мероприятий, в зависимости от времени их начала, их интенсивности и выраженности постинсультных артропатий.

#### **Научная новизна**

Впервые проведен корреляционный анализ зависимости развития постинсультных артропатий от возраста, пола, характера и локализации инсульта, размеров полушарного очага, патогенетического подтипа ишемического инсульта. Произведена оценка влияния на развитие ПА тяжести двигательных и чувствительных нарушений, наличия и тяжести сопутствующих соматических заболеваний.

Впервые проведено детальное изучение изменения суставов при артропатиях разной степени выраженности с помощью ультразвукового исследования и компьютерной томографии.

Проанализирована эффективность различных реабилитационных мероприятий при постинсультных артропатиях.

### **Теоретическая и практическая значимость:**

Выявлен комплекс структурных изменений в суставах при постинсультных артропатиях с использованием современных методов обследования. Доказана большая эффективность лечения артропатий с применением современных высокотехнологичных методов лечения по сравнению с традиционными методами. Предложен алгоритм диагностики, профилактики и лечения больных с постинсультными артропатиями..

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Постинсультные артропатии, сопровождающиеся болями и отрицательно влияющие на процесс восстановления движений возникают у значительной части больных с постинсультными гемипарезами (по нашим наблюдениям у 40%) в первые 2 месяца после инсульта.

2. Факторами, ассоциированными с развитием постинсультных артропатий, являются локализация очага поражения в правом полушарии головного мозга, в глубоких структурах мозга, кардиоэмболический подтип ишемического инсульта, пожилой возраст.

3. Наряду с клинической симптоматикой в виде болевого синдрома и ограничением движений в суставе (вплоть до развития контрактур) постинсультные артропатии характеризуются выраженными структурными изменениями пораженного сустава и окружающих его тканей, определяемых с помощью КТ и УЗ исследований. Определенные структурные изменения обнаруживаются у части больных с гемипарезами без клинической симптоматики в виде болей и ограничения пассивных движений.

4. Применение комплексных мероприятий, включающих ЛФК, массаж, механотерапию с биологической обратной связью и массаж электростатическим полем с эффектом глубокой осцилляции позволяют не только значительно уменьшить выраженность болевого синдрома, но и уменьшить ряд развившихся после инсульта структурных изменений суставов.

### **Степень достоверности и апробация работы**

Достоверность полученных результатов определяется количеством наблюдений, постановкой цели и задач, критериями включения пациентов в исследование, использованием в работе современных методов обследования, применением адекватного задачам исследования статистического анализа.

Диссертационная работа апробирована и рекомендована к защите на совместном собрании научных сотрудников 1, 2, 3, 4, 5, 6 неврологических отделений, отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ), научно-консультативного отделения, отделения лучевой диагностики, лаборатории ультразвуковых

исследований, лаборатории клинической и экспериментальной нейрохимии, лаборатории гемореологии и гемостаза (с клинической лабораторной диагностикой), лаборатории патологической анатомии, лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы, отделения нейрохирургии (с группой сосудистой и эндоваскулярной хирургии) Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр неврологии» 21 декабря 2015 года. Материалы диссертации были представлены и обсуждены на V Международном конгрессе "Нейрореабилитация - 2013" (г. Москва, 2013г.), III Российском Международном конгрессе «Цереброваскулярная патология и инсульт» (г. Казань, 2014 г.), Международном курсе «NexusMedicus» (г. Ульяновск, 2013 г.)

### **Внедрение результатов работы**

Полученные результаты внедрены в практику работы неврологических отделений, отделения нейрореабилитации и физиотерапии, лучевой диагностики, лаборатории ультразвуковых исследований ФГБНУ НЦН.

### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 5 печатных работ, из них 2 статьи в изданиях, рекомендуемых ВАК Минобрнауки РФ.

### **Личный вклад автора:**

Автору принадлежит определяющая роль в разработке протокола исследования, постановке задач, в обосновании выводов и практических рекомендаций. Самостоятельно был проведён полный клинический и неврологический осмотр каждого участника исследования, сбор анамнеза, оценка по клиническим шкалам. Лично автором проводилась обработка данных компьютерно-томографического и ультразвукового обследований. Аналитическая и статистическая обработка, обобщение полученных данных выполнены непосредственно автором.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 111 страницах машинописного текста; состоит из введения, обзора литературы, описания объема и методов исследования, включающего характеристику пациентов, изложения методик оценки двигательных, чувствительных нарушений, нарушений мышечного тонуса и походки, характеристику постинсультных артропатий, методик оценки болевого синдрома, характеристику различных методик физиотерапевтического лечения, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций.

Работа иллюстрирована 42 рисунками и содержит 16 таблиц. Библиографический указатель включает в себя 222 источника, из них – 101 отечественный, 116 зарубежных и 5 собственных публикаций.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. Постинсультные артропатии – виды, частота встречаемости

Артропатия с неврологической точки зрения – это поражение суставов, обусловленное первичным поражением нервной системы. В неврологической практике, врачи чаще всего сталкиваются с артропатиями развившимися у пациентов после инсульта и у пациентов, страдающих синингомиелией. Развитие артропатий может приводить к образованию контрактур, при которых объем активных и пассивных движений в суставе резко ограничивается из-за выраженного болевого синдрома, что препятствует восстановлению движений, замедляет скорость восстановления, и мешает проведению кинезитерапии [37, 44]. В литературе постинсультные трофические изменения суставов и окружающих их тканей описываются под различными терминами: «рефлекторная симпатическая дистрофия», «синдром плечо-кисть», «регионарный болевой синдром» [45, 50].

Наиболее часто, у 20-40% больных с постинсультными парезами, в первые 4-5 недель после инсульта возникают артропатии плечевого сустава («синдром болевого плеча»).

В среднем, у 15% больных с постинсультными гемипарезами наблюдаются артропатии и в других суставах: в основном - пальцев рук и лучезапястных суставах, у части больных – локтевого сустава, у небольшого количества больных - артропатии распространяются на суставы паретичной ноги. Иногда артропатия возникает в 2-х суставах, как например, при синдроме Стейнброекера. Развиваются такие артропатии в среднем в течение первых двух месяцев после инсульта.

У 60% больных артропатии сочетаются с мышечными атрофиями паретичных конечностей которые развиваются в первые 2-3 месяца после инсульта и в дальнейшем, как правило, не прогрессируют.

### 1.2. Постинсультные болевые синдромы, общая характеристика, дифференциальная диагностика

Болевые синдромы, возникающие в постинсультный период, наиболее мучительны для больных, они значительно ограничивают степень восстановления и замедляют темп восстановления движений и бытовых навыков, препятствуют социальной и психической реадaptации [28, 212].

Согласно определению Международной ассоциации по изучению боли, боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанные с реальным или



потенциальным повреждением ткани либо описываемое в терминах такого повреждения. Боль выполняет очень важную для организма сигнальную функцию, предупреждая о внешнем или внутреннем воздействии повреждающего фактора [27, 109].

В то же время во многих случаях боль, особенно хроническая (ХБ), которая чаще всего наблюдается у постинсультных больных и, как правило, сочетается с депрессией, выступает важным патогенным фактором, затрудняющим проведение необходимых реабилитационных мероприятий [98].

Особенностью проявления болевых синдромов у постинсультных больных является то обстоятельство, что они протекают на фоне значительной органической симптоматики: в виде двигательных и чувствительных нарушений, нарушения речи, глотания и др.

Длительная (даже умеренная) ХБ у постинсультных больных остается тяжелым испытанием как для самого пациента и его семьи, так и для лечащих его врачей. Для лечения болевых синдромов важным является знание механизма их развития и их классификационные характеристики.

У постинсультных больных превалируют невропатические (неврогенные) боли, реже – соматогенные, сочетающиеся с вегетативными и психогенными компонентами.

Невропатические боли по своим клиническим характеристикам более многообразны по сравнению с ноцицептивными, что определяется уровнем и обширностью поражения, характером и длительностью болевого синдрома, различными соматическими и психологическими факторами. Всегда, независимо от уровня поражения нервной системы, включаются как периферические, так и центральные системы контроля боли.

Одним из существенных моментов правильного понимания и оценки феномена боли является ее разделение на острую (ноцицептивную) и хроническую [93].

Развитие острой боли связано, как правило, с вполне определенными раздражениями поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов, нарушением функций гладкой мускулатуры, то есть в ее основе лежит местный патологический процесс. Длительность острой боли определяется временем восстановления поврежденных тканей и/или нарушенной функции гладких мышц.

ХБ (продолжительность должна составлять не менее 3 месяцев) – длительная, монотонная боль, которая нередко носит не строго локализованный, а распространенный характер. При ХБ нередко наблюдается сочетание боли в спине, конечностях, животе с головной болью.

Современные классификации боли подразделяют по [56, 199].

- временному фактору (острая и хроническая);
- типу боли (соматогенная, неврогенная, вегетативная, психогенная и сочетанная);

- месту локализации болевого синдрома (головная, лицевая, боль в спине и др.);
- характеру этиологического фактора или механизма, вызывающего болевой синдром (посттравматическая, ишемическая, воспалительная, компрессионная, интоксикационная);
- интенсивности и характеру проявления боли (от умеренной до непереносимой; стреляющая, жгучая, колющая и др.);
- механизму формирования болевых ощущений (ноцицептивная, невропатическая);
- степени вовлечения в процесс структур нервной системы: – периферическая, центральная.

При классификации невропатической боли (повреждения или изменения в периферической и/или ЦНС) обычно указывается уровень поражения нервной системы и возможные причины:

- болевые рецепторы и периферические нервы (травмы, туннельные синдромы, моно и полиневропатии при диабете, уремии и др.);
- корешок (компрессия корешка диском и др., постгерпетическая невралгия),
- спинной мозг (компрессия – травма, опухоль, артериовенозная мальформация, миелопатия, сирингомиелия);
- ствол мозга (тригеминальная невралгия, стволовой инсульт, опухоли и др.);
- таламус (инсульт, опухоли);
- кора большого мозга (инсульт, опухоли, черепно-мозговая травма и др.).

Международная ассоциация по изучению боли определяет ХБ как боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления, и которая «оторвалась» от основного заболевания и приобрела «надорганый» характер [10].

Известно, что ХБ в большей степени зависит от психологических факторов, чем от интенсивности периферического ноцицептивного воздействия. При этом ХБ в большинстве случаев (до 87%) сочетается с депрессией, что объясняется общими звеньями патогенеза ХБ и депрессии [22, 116].

Ведущую роль в развитии этих состояний играет недостаточность серотонинергических систем мозга, что подтверждается высокой (до 75%) эффективностью антидепрессантов при хронических болевых синдромах.

Болевой синдром, возникающий на фоне трофических поражений суставов паретичных конечностей, т.е. постинсультных артропатий, следует дифференцировать с другими постинсультными болевыми синдромами. Постинсультные болевые синдромы чаще всего представлены в трех формах [42, 65].

-центральная постинсультная боль (болевого синдром при поражении зрительного бугра (таламический болевой синдром);

- болевой синдром, связанный с поражением суставов паретичных конечностей – постинсультная артропатия;

- болевой синдром, связанный с болезненным спазмом мышц паретичных конечностей (связанным с нарастанием мышечной спастичности и резкими болезненными спазмами мышц паретичных конечностей) [74].

Центральная постинсультная боль (ЦПИБ) развивается у 6-8% больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения [189].

Еще в 1906 году французские неврологи Дежерин и Русси описали группу пациентов с инфарктом таламуса, у которых спустя несколько недель или месяцев после перенесенного ОНМК появились непереносимые упорные боли в зоне гемигипестезии [131]. Нередко боли носили острый характер, временами могли пароксизмально усиливаться до невыносимых пределов. Наряду с болевым синдромом у таких больных часто наблюдались легкий гемипарез без контрактур, симптомы невыраженной гемиатаксии, хореоатетоз и астереогноз.

Такие боли получили название «таламических», т.к. обычно развивались у пациентов после повреждения области зрительного бугра.

Позднее Фишер [136]. описал триаду симптомов, которая стала классической в течение многих лет:

- преобладание чувствительных расстройств над двигательными;
- глазодвигательные нарушения, включающие в себя расстройства вертикального взора;
- расстройства речи при поражениях доминантного полушария таламуса.

И длительное время считалось, что центральная постинсультная боль возникает только при поражении таламуса.

Однако в последние годы после внедрения КТ и МРТ было показано, что центральная постинсультная боль – это более широкое понятие, она развивается и при поражении внеталамических структур [13, 124]. Более того, некоторые ученые считают, что центральная постинсультная боль может появляться при повреждении любого участка мозга. Наиболее часто она встречается при повреждении зрительного бугра, а также каудальных отделов ствола мозга и теменной области коры [80]. Следует отметить, что поражение зрительного бугра не всегда сопровождается болевым синдромом.

Механизмы развития ЦПИБ изучены недостаточно. Многие исследователи считают, что при этом обязательно наблюдается повреждение спиноталамического тракта или его корковых проекций. Этот вид боли можно рассматривать как результат нарушения взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов [93, 126].

После внедрения в диагностику методов нейровизуализации удалось установить [97], что:

- ЦПИБ развивается при поражении как таламуса, так и внеталамических структур, связанных с таламусом афферентной системой;
- клинические особенности ЦПИБ зависят от локализации инсульта;
- ЦПИБ может рассматриваться как генетически детерминированная идиосинкразия, возникающая при повреждении сенсорных структур и связанная с дефицитом определенных тормозных процессов в ЦНС. Известно, что ЦПИБ сопровождается развитием выраженных аффективных расстройств, изменением личности по астеническому и депрессивно-ипохондрическому типу, что замедляет функциональное восстановление пациента. Выделяют два возможных механизма формирования ЦПИБ — формирование генератора патологического возбуждения и неадекватное функционирование антиноцицептивных систем [120].

Клинически классическая ЦПИБ проявляется в виде парадоксального жжения, напоминающего ощущения опущенной в ледяную воду руки. В зонах локализации болей очень часто имеют место нарушения температурной чувствительности. В ряде случаев боли могут иметь характер давящих, стягивающих, ноющих, с локализацией в паретичных конечностях. Нередко у пациента имеется несколько видов болевых ощущений.

ЦПИБ может быть постоянной или нарастающей под действием провоцирующих факторов. Такими факторами бывают холод, резкие перепады температуры, физическая нагрузка, усталость, стресс. Боли часто уменьшаются в покое, иногда во сне даже исчезают. В ряде случаев помогает тепло. По этой причине некоторые пациенты на пораженную руку постоянно одевают перчатку.

Боли при постинсультной артропатии следует дифференцировать от болей при таламическом синдроме. Основными дифференциально-диагностическими признаками являются:

- 1) Боли при артропатиях возникают при движении или давлении на сустав.
- 2) Боли при таламическом синдроме обычно постоянны, усиливаются спонтанно.

ЦПИБ отличается также аллодинией, гиперпатией, гиперестезией и гипералгией.

В процессе лечения центральной ПИБ назначение анальгетиков нецелесообразно, в связи с их полной неэффективностью. Наиболее грамотным подходом в терапии таких пациентов является раннее использование неселективных трициклических антидепрессантов, в частности, amitриптилина.

Для усиления анальгетического эффекта возможно сочетание amitриптилина с некоторыми антиконвульсантами: средствами выбора являются карбамазепин, габапентин, прегабалин. Кроме того, для лечения ЦПИБ используют транскраниальную электростимуляцию и ТМС, которая кроме анальгетического эффекта обладает еще и выраженным антидепрессивным и седативным действием.

Спастическая мышечная гипертония (повышение тонуса по «пирамидному типу») характеризуется возникновением увеличивающегося сопротивления при первых быстрых пассивных движениях и затем внезапным его уменьшением – феномен «складного ножа» (Шерингтон). В формировании мышечной спастичности участвуют многие механизмы, главным из которых являются: гиперреактивность гамма – мотонейронов и альфа-мотонейронов спинного мозга, снижение пресинаптического торможения 1<sup>@</sup> афферентов, реципрокного и возвратного торможения, снижение возбудимости 1В интернейронов [32].

Спастичность в мышцах при постинсультном гемипарезе распределена неравномерно: она больше выражена в аддукторах плеча, сгибателях руки, пронаторах предплечья (рука приведена к туловищу, предплечье согнуто в локтевом суставе и пронировано, кисть и пальцы согнуты) и разгибателях ноги (бедро разогнуто и приведено, голень разогнута, наблюдается подошвенное сгибание стопы и ротация кнутри). Подобное распределение мышечной спастичности образует типичную для постинсультных двигательных нарушений позу Вернике – Манна, особенно выраженную при ходьбе («рука просит – нога косит»). В более редких случаях наблюдаются и другие типы распределения мышечной спастичности, подробно описанные в монографии Н.К. Боголепова [14]:

- 1) резко выраженная гиперпронация предплечья в сочетании с разгибанием пальцев;
- 2) гиперсупинация предплечья и разгибателей кисти;
- 3) причудливые установки кисти и пальцев;
- 4) повышение тонуса не в разгибателях, а в сгибателях ноги и т.д.

При обширных очагах, захватывающих подкорковые узлы, наблюдается повышение мышечного тонуса по смешанному типу: сочетание спастичности с элементами ригидности.

Высокая спастичность препятствует реализации движений, отрицательно влияет на восстановление объема движений и мышечной силы, ходьбы, самообслуживания. Патологическое повышение мышечного тонуса часто является серьезным препятствием к проведению кинезотерапии. Нередко при прогрессирующем нарастании мышечной спастичности, наблюдающемся в первые месяцы после инсульта, развиваются мышечные контрактуры. Часто синдром мышечной спастичности сочетается с периодическими приступами болезненных мышечных спазмов.

Объяснение тому факту, что в одних случаях в постинсультный период наблюдается резкое нарастание спастичности, а в других нет, содержится в экспериментальных исследованиях Фультона (1937 г.) и Е.В. Шмидта (1942 г.). Исследователями показано, что пирамидный синдром неоднороден, и выделены варианты пирамидного синдрома: «премоторный» синдром, связанный с поражением премоторной зоны (поле 6), и «моторный» синдром, связанный с поражением «моторной» зоны (поле 4).

Для «премоторного» синдрома характерно наличие наряду с парезом резко выраженной спастичности (иногда преобладание спастичности над парезом, выраженная гиперрефлексия, наличие клонусов, патологических рефлексов сгибательного типа. При «моторном» синдроме наблюдается легкое повышение мышечного тонуса или гипотония), преобладают патологические рефлексы разгибательного типа, редко встречаются клонусы, сухожильные рефлексы повышены умеренно.

В НИИ неврологии РАМН был разработан комплекс мероприятий по борьбе со спастичностью [85, 37], куда входят: физиотерапия (теплелечение и криотерапия), гидропроцедуры (вихревые ванны), лечение положением, специальные лечебно-гимнастические приемы на расслабление, биологическая обратная связь, избирательный массаж, прием миорелаксантов. Для целей снижения спастичности используются также иглорефлексотерапия, вибростимуляция, лекарственные (спирт-новокаиновые) блокады области двигательных точек [85, 49, 29]. Обычно для достижения эффекта необходимо использовать несколько из вышеперечисленных процедур.

У постинсультных больных часто имеются болевые синдромы и с другой локализацией: боли в нижней части спины, головная и лицевая боль, невралгии, артралгии, миалгии, миофасциальная боль и боль по типу фибромиалгии, висцеральная боль, связанная с коморбидными заболеваниями. Боль является серьезным препятствием для тренировки нарушенных движений и функций.

### **1.3. Исторические аспекты развития знаний о заболеваниях плечевого пояса**

Развитие представлений о поражении периартикулярных тканей области плечевого сустава – любопытная страница истории медицины. Трудно найти заболевание (точнее, группу заболеваний), имевшее на протяжении последних ста лет столько названий. В 1872 г. S. Duplay предложил термин «*periarthritishumeroscapularis*» для синдрома, характеризующегося скованностью и хронической болью в области плечевого сустава, обусловленного поражением периартикулярных тканей. В последующем для определения патологии этой области в англоязычной литературе использовались термины «*Duplay-disease*», «*painfulshoulder*», «*frozenshoulder*», «*shouldersoffifties*», «*periarthritishumeroscapularis*», в немецких источниках - «*schmerzhafteSchultersteife*» и т.д.

Так или иначе, термин «плечелопаточный периартрит» (ПЛП) прочно вошел в клиническую практику многих поколений врачей и продолжает использоваться в отечественной клинической практике до настоящего времени, несмотря на то что в 10-м пересмотре МКБ этот диагноз исключен. Если во времена S. Duplay ПЛП ассоциировался с «замороженным плечом», то в последующем термин «ПЛП» стал собирательным для

обозначения всех периартикулярных поражений плечевой области. ПЛП активно изучался врачами различных специальностей (неврологами, хирургами, ревматологами), которые приносили в видение проблемы специфические для каждой из этих специальностей представления.

Со времен S. Duplay процесс в околоуставных тканях рассматривался как воспалительный с вовлечением плечевого сплетения, которое связывали с вторичным распространением процесса на нервы. В последующие годы многие авторы, исследуя операционный материал и ткани, полученные на аутопсии, отвергли истинно-воспалительную природу синдрома. Было установлено, что в основе нарушений околоуставных образований плечевого сустава доминируют дистрофические и дегенеративные изменения, хотя они и сопровождаются явлениями асептического «стерильного» воспаления [53, 67]. Полученные данные явились основанием для введения в клиническую практику термина «периартроз». По этой причине окончание –ит чаще применялось при обозначении ревматоидных и других воспалительных процессов в области плеча. Предположение о том, что понятие «периартроз» является не только взаимозаменяемым по отношению к понятию «периартрит», но имеет и более широкий смысл, включая в себя дегенеративно-дистрофические изменения околоуставных тканей, в том числе и асептико-воспалительного характера, позволяло отечественным неврологам до принятия МКБ повсеместно применять диагноз «плечелопаточный периартроз».

В 1994 г экспертами Международной ассоциации по изучению боли предложен термин «комплексный регионарный болей синдром» (КРБС), который объединяет в себе чувствительные, двигательные и вегетативно-трофические расстройства.

В историческом аспекте первые описания данного синдрома в виде интенсивных болей жгучего характера, сопровождающихся вегетативными и трофическими расстройствами, принадлежат великому отечественному хирургу Н.И. Пирогову (1837). Спустя несколько лет американский врач и исследователь В. Митчелл при описании аналогичного состояния использовал термин «эритромелалгия», а спустя некоторое время, в 1867 г., – «каузалгия». В 1900 г. П. Зудек ввел термин «дистрофия», обратив внимание на развитие в отечной конечности локальных остеопорозных изменений. В 1947 г. Стейнброкер описал синдром «плечо-кисть», сопровождающийся болью, отеком и вегетативными расстройствами, возникающими после инфарктов миокарда, инсультов, травм и воспалительных заболеваний [28]. Практически в это же время Дж. Эванс для обозначения аналогичных состояний ввел термин «рефлекторная симпатическая дистрофия». В хирургической практике использовался термин «посттравматический нейродистрофический синдром». В МКБ-9 был предложен термин «алгоневродистрофия».

Включение рефлекторной симпатической дистрофии в группу так называемых симпатически поддерживаемых болей связано с тем, что в части случаев боль прекращается после проведения симпатической блокады. Однако, в последнее время выяснилось, что большое число больных наряду с «симпатически поддерживаемой болью» имеют «симпатически независимую боль», что и побудило экспертов Международной ассоциации по изучению боли в классификации болевых синдромов в 1994 г. предложить термин «комплексный регионарный болевой синдром».

Современный уровень знаний о заболеваниях периартикулярных тканей плечевого сустава благодаря появившимся методам нейровизуализации позволяет детализировать, проводить дифференциальный диагноз, что обеспечивает выбор наиболее рационального и адекватного лечения больных.

Важным моментом в понимании развития и диагностики постинсультных артропатий верхней конечности является знание анатомических особенностей строения ее суставов.

Согласно Парижской анатомической номенклатуре под термином «плечевой пояс» подразумевается «совокупность костей (ключицы и лопатки), соединенных между собой акромиально-ключичным суставом, с грудной клеткой – грудинно-ключичным суставом и мышцами, удерживающими лопатку, со свободной верхней конечностью. – плечевым суставом» (1984).

Как следует из определения, в формировании плечевого пояса участвуют три истинных сустава: плечелопаточный, акромиально-ключичный, грудино-ключичный и «сумочный» акромиально-плечевой – акромиально-плечевое сочленение.

Плечелопаточный (плечевой) сустав – самый подвижный сустав тела, имеет шаровидную форму и образован головкой плечевой кости и суставной впадиной лопатки; обладает обширным объемом движений – отведением, приведением, сгибанием, разгибанием, наружной и внутренней ротацией. Поднятие руки до вертикального положения (циркумдукция) является интервальным, включающим сгибание, отведение и ротацию плеча.

Большая свобода движений обусловлена особенностями анатомии плечевого сустава. Головка плечевой кости имеет сферическую, а суставная впадина – овальную форму.

Суставная впадина образована суставным отростком лопатки и окружена фиброзно (волокнуто)-хрящевым кольцом (суставной губой). Таким образом, суставная губа имеет очень прочную связь с ободком суставного отростка лопатки, увеличивает площадь соприкосновения и глубину суставной впадины лопатки, тем самым укрепляя сустав. Однако только 1/3 поверхности головки плечевой кости находится в суставной яме, остальная часть соприкасается с капсулой сустава, допускающей большую амплитуду движений. Такие анатомические



особенности обуславливают нестабильность сустава и предрасполагают к более частым вывихам.

Инволютивным изменениям в плечелопаточном суставе сопутствуют одновременные изменения в субакромиальной области, вращающей манжете плеча (ВМП) и в сухожилии длинной головке двухглавой мышцы плеча.

Акромиально-ключичный сустав является плоским синовиальным суставом и образован соединением дистального конца ключицы с акромиальным отростком лопатки. Ключица посредством среднего листка фасции связана с I ребром, к которому подвешена плевра и прикреплена связка, поддерживающая перикард. Соединение в суставе осуществляется фиброзно-хрящевой прослойкой, которая нередко формируется в диск. Сустав укреплен двумя связками, образующими своеобразную крышу над капсулой плечевого сустава: акромиально-ключичной, вплетающейся в капсулу сустава, и клювовидно-ключичной, соединяющей лопатку и ключицу. Она начинается от клювовидного отростка и прикрепляется к нижней поверхности ключицы.

Функционально данный сустав является шаровидным суставом и участвует почти во всех движениях плечевого сустава. Кроме того, физическое усилие на руку начиная с кисти и предплечья передается через головку плечевой кости и через акромиально-ключичный сустав, ключицу, грудину и далее на туловище.

Дегенеративные изменения в акромиально-ключичном суставе вызывают боль и дальнейшее сужение подакромиального пространства.

Грудино-ключичный сустав является седловидным синовиальным суставом и представляет собой соединение медиальной части ключицы и рукоятки грудины, сустав разделен на две полости хрящевым суставным диском. Этот сустав имеет две оси и две степени свободы, что с позиции биомеханики характеризуется как универсальный сустав. Тем не менее в нем возможна и некоторая осевая ротация, что позволяет считать этот сустав трехостным [46].

Акромиально-плечевое сочленение – уникальность его состоит в том, что оно представляет собой единственное место в организме человека, где мышца или сухожилие не располагаются между двумя костями. Верхняя часть головки плечевой кости покрыта вращающей манжетой; в свою очередь, манжета сверху ограничена нижней частью акромиона.

Поскольку в движениях в плечевом суставе участвует лопатка, следует напомнить о так называемом лопаточно- грудном суставе, который представляет собой плоскость скольжения, находящуюся между подлопаточной, передней зубчатой мышцами и грудной клеткой.

Плечевой сустав укрепляет так называемая вращающая манжета (вращающий «обшлаг»), в состав которой входят мышцы, являющиеся короткими ротаторами плеча. Неслучайно плечевой сустав называют мышечным суставом. Капсула плечелопаточного

сустава прикреплена на лопатке по краю суставной впадины, на плечевой кости – к анатомической шейке. Кроме того, в анатомических структурах плечевого сустава и окружающих его образований присутствуют: большая подакромиальная сумка, подклювовидная сумка. Сустав укреплен несколькими связками – три суставно-плечевые связки (верхняя, средняя, нижняя); клювовидно-плечевая связка; клювовидно-акромиальная связка.

#### **1.4. Признаки постинсультных артропатий, характеристика возникающих изменений**

Для постинсультных артропатий характерна припухлость в области суставов, деформации их, болезненность при движениях, они локализуются преимущественно в суставах пальцев паретичной руки, лучезапястном и плечевом суставах, реже наблюдаются постинсультные артропатии локтевых, коленных и голеностопных суставов. По данным некоторых исследователей развитие постинсультных артропатий не связано ни с иммобилизацией пораженной конечности, ни с мышечной спастичностью, ни с выпадением чувствительности [21, 20].

Наряду с изменениями суставов в виде заметной деформации суставных поверхностей, ограничением подвижности в них и болями при движении, отмечаются выраженные изменения окружающих мягких тканей, кожи и костей. Нередко появляются подушкообразные отеки на тыльной и ладонной стороне кисти (синдром «отечной кисти»), частично переходящие на дистальный отдел предплечья.

Постинсультные остеоартропатии с анатомической и рентгенологической точек зрения более всего напоминают деформирующий остеоартроз. Постинсультным парезам часто сопутствуют изменения костной ткани паретичных конечностей в виде равномерного или пятнистого остеопороза, локализующегося в длинных трубчатых костях. У 60% больных артропатии сочетаются с мышечными атрофиями паретичных конечностей которые развиваются в первые 2-3 месяца после инсульта и в дальнейшем, как правило, не прогрессируют [23, 18, 114].

##### Основные признаки постинсультных артропатий (97):

1. ПА чаще всего развиваются в плечевом суставе паретичной конечности из-за растяжения суставной сумки под действием силы тяжести паретичной руки. При этом существенное значение имеют изменения вегетативно-трофических функций у постинсультных больных. Меры профилактики должны включать раннее начало проведения пассивной и активной лечебной физкультуры, а при вертикальном положении больного паретичную руку следует «подвешивать» на косынке или специальной повязке.

2. ПА плечевого сустава встречается у 20-40% больных с постинсультными гемипарезами, у

10-15% возможны изменения в других суставах (в суставах пальцев паретичной руки, лучезапястном, реже локтевом, и очень редко в суставах паретичной ноги).

3. При ПА очаг поражения локализуется чаще всего в области подкорковых узлов и заднего бедра внутренней капсулы (возможно, страдает трофическое обеспечение из-за поражения этих древних образований).

4. ПА (за исключением синдрома «болевого плеча») развивается через 1-3 месяца после инсульта.

5. Клинически и рентгенологически при ПА плечевого сустава может быть обнаружено выхождение головки из суставной щели, а позже (на 3-4-м месяце) – артроз (периартроз) соответствующего сустава. Наиболее сложны в клинических проявлениях и торпидны при лечении – плечелопаточный периартроз и синдром плечо-кисть (рефлекторная симпатическая дистрофия); последний встречается примерно у 3% постинсультных больных.

6. Боли при ПА необходимо отличать от таламических, последние обычно возникают сразу после инсульта, усиливаются спонтанно, носят жгучий характер. При ПА возникают при движении или надавливании на сустав.

При морфологических исследованиях атрофированных мышц паретичных конечностей выявляется простая атрофия с уменьшением средней площади поперечного сечения мышц (преимущественно атрофия волокон 2 типа [36]. Отмечены также выраженные изменения нервно-мышечных синапсов в виде деформации концевых пластинок.

## **1.5. Постинсультные артропатии суставов руки**

### **1.5.1. Синдром «болевого плеча»**

Наиболее часто, у 20-40% больных с постинсультными парезами, в первые 4-5 недель после инсульта возникает «синдром болевого плеча». По данным Хельсингборгской декларации по ведению больных с инсультом в Европе, принятой в 1995 году, «синдром замороженного плеча» как тяжелое периферическое осложнение отнесен к ключевым оценочным показателям ведения больных с инсультом [60, 118]. Следует отметить, что проблемам реабилитационного лечения таких больных в этих документах было придано очень большое значение, поскольку они являются весьма распространенными и значительно затрудняют реабилитацию [95, 111].

В большинстве случаев развитие «синдрома болевого плеча» связано с выхождением головки плеча из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки под действием силы тяжести паретичной руки [125, 7]. Ведущим механизмом болевого синдрома при этом в области плечевого сустава является перерастяжение капсулы, наступающее вследствие паралича мышц

и ослабления корсетирующей функции плечевого сустава. По-видимому, может иметь значение и расстройство мышечно-суставного чувства и нарушение афферентного контроля, встречающиеся почти у трети больных, перенесших инсульт. Наибольшая болезненность возникает при ротации и отведении руки. На рентгеновских снимках и при клиническом исследовании в этих случаях удается обнаружить выхождение головки из суставной щели даже через несколько лет после инсульта.

Однако в некоторых случаях механизм развития иной, и по своей клинической характеристике напоминает так называемый «плечелопаточный периартрит».

Плечелопаточный периартроз. Плечелопаточный периартроз у постинсультных больных чаще всего развивается постепенно, в течение нескольких недель или месяцев [35, 168]. Реже отмечается острое развитие боли (1-3 дня). Клинически плечелопаточный периартроз проявляется двумя ведущими синдромами: болью и контрактурами. Боль локализуется преимущественно в плечевом суставе, надплечье, плече, лопатке и шее, усиливается в ночное время и при изменении погоды, а также при движении в плечевом суставе, особенно при отведении руки или при ее закладывании за спину. Для плечелопаточного периартроза (артропатии) характерно также наличие болезненных зон. Вторая группа симптомов связана с контрактурами мышечно-связочного аппарата в области плечевого сустава. Это приводит к резкому ограничению отведения руки в сторону и вверх, вперед и вверх, при заведении руки за спину, за голову или при ротации. Маятникообразные движения в суставе в небольшом объеме всегда сохраняются. Клиника заболевания, в особенности болевого синдрома, свидетельствует о вовлечении в патологический процесс нервных вегетативных образований как на сегментарном, так и на регионарном уровне [9, 144].

При периартрозе лучшие результаты достигаются с помощью комбинированной терапии, при этом важно воздействие на зоны фибропластических уплотнений и мышечных контрактур таких процедур как: массаж, акупунктура, фармакопунктура, ультразвуковая терапия [31].

### **1.5.2. Синдром плечо-кисть**

Другой разновидностью постинсультных артропатий является синдром плечо – кисть (синдром рефлекторной симпатической дистрофии, невровазкулярная дистрофия верхней конечности, синдром Стейнброчера).

Синдром плечо – кисть (синдром Стейнброчера) описан американским врачом О. Steinbrocker. Он характеризуется болью в мышцах и суставах верхней конечности, ограничением подвижности в плечевом суставе с последующим присоединением вегетативно-трофических нарушений в области кисти и лучезапястного сустава (диффузных болей в руке,

диффузного отека кисти, вазомоторных изменений кожи кисти и пальцев), гиперестезией и повышенной температурой тела, иногда отечностью и цианозом кисти. При неблагоприятном течении заболевания постепенно могут развиваться контрактуры суставов, остеопороз костей, а также атрофические изменения мышц, кожи, подкожной клетчатки [30, 192].

Этот синдром является одним из самых распространенных нейроваскулярных синдромов верхних конечностей. По механизму развития синдром плечо-кисть, как и плечелопаточный периартроз, рефлекторно возникающее поражение. В основе его могут лежать различные факторы: дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, патологическая импульсация из очагов самой различной локализации при травме тканей руки, травме шейных позвонков или плечевого сплетения, переломе лучевой кости в типичном месте, тромбозе вен руки и при диффузном васкулите, фурункулезе и дерматите, не нагнаивающемся панникулите, опухоли Панкоста, причиной его может явиться опоясывающий лишай, инфаркт миокарда, сосудистые и травматические заболевания головного мозга (дисфункция церебральных структур), поражение легких и плевры. Следует заметить, что при наличии шейного остеохондроза формированию синдрома плечо-кисть способствуют давние и свежие очаги поражения в тканях руки или близлежащих областей.

Заболевание обычно развивается постепенно. Вначале возникают боли в области надплечья, кисти и плечевого сустава. Боль, чаще всего имеет ноющий, ломящий характер, плохо купируется анальгетиками [17, 170]. В дальнейшем присоединяется болезненное ограничение объема движений в плечевом суставе. Особенно болезненно отведение руки в сторону и ее внутренняя ротация. Развивается болезненная тугоподвижность плечевого сустава, затем поражение кисти (боль и отек). Возможен и обратный порядок развития. Иногда нарушения в области плечевого сустава и кисти разворачиваются самостоятельно. Больные испытывают жестокую боль в плече. Она сосредоточена в мышцах, надкостнице и других тканях и не поддается воздействию анальгетиков. Другим важным симптомом является контрактура мышц плечевого и лучезапястного суставов, а также кисти. В клинической картине заболевания наряду с мышечно-тоническими нарушениями на первый план выступают вегетативно-сосудистые расстройства [63].

Дистальные вегетативные нарушения представлены разнообразными сосудистыми и трофическими феноменами, такими, как гипергидроз, акроцианоз, пузырьки на коже, покраснение ладонной поверхности кисти, истончение кожи, трофические нарушения ногтей и волос, уплотнение подкожной жировой клетчатки, повышение температуры кожи, дистальный отек. Характерным является феномен плотного ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки тыла кисти со сглаженностью контуров пальцев. Кожа той области блестящая и гладкая, плотно натянутая, сухая с мелким шелушением. Со временем присоединяются

мышечные атрофии, флексорная контрактура пальцев, остеопороз кисти (атрофия Зудека). Мышечная атрофия кисти, вазомоторные нарушения в ней без рентгенологических признаков остеопороза формируют синдром Холдена. Присоединение к рефлекторной дистрофии Зудека феномена отежной кисти характеризуется как синдром Оппенгеймера [62, 128].

Учитывая вышеизложенное, различают три стадии процесса [112]: стадии (1) боли, (2) уплотнений и (3) атрофии. Первая стадия (3-6 месяцев) - стадия боли. Для нее характерны боль в плече и кисти, напряжение мышц надплечья, ограничение подвижности в плечевом суставе, тугоподвижность кисти и пальцев. Возникает выраженный отек кисти, переходящий на нижнюю часть предплечья. Пассивное и активное сжатие пальцев кисти в кулак сопровождается болью. Отек кисти ярко выражен иногда переходит на нижнюю часть предплечья. Часто наблюдается акроцианоз [40].

Вторая стадия (3-6 месяцев) – стадия уплотнений. Боли и отек уменьшаются, но ткани кисти становятся плотными, возникают трофические расстройства. Наблюдается похолодание кисти и пальцев. На рентгенограммах кисти признаки остеопороза.

Третья стадия (от нескольких месяцев до нескольких лет) - стадия атрофии. Тугоподвижность плеча и пальцев (плечевого, лучезапястного сустава и суставов пальцев кисти), переходят в необратимую контрактуру. Нарастают мышечные атрофии, остеопороз, понижение температуры кожи кисти. Дистрофические изменения затрагивают мышечный, костный и связочный аппарат. Развивается диффузный остеопороз костей кисти (костная дистрофия Зудека), элементы остеосклероза [51].

В последнее время РСД трактуется как комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), представляющий собой локальный болевой синдром, сочетающийся с вегетативными и трофическими нарушениями [61, 200]. Выделяют три типа КРБС. КРБС I типа формируется при различных ноцицептивных повреждениях, не сопровождающихся поражением периферического нерва (переломы, вывихи, растяжения, бурсит). О КРБС II типа говорят при развитии синдрома в случае поражения периферического нерва. К КРБС III типа относят случаи с преимущественным поражением структур ЦНС, включая церебральный инсульт [194].

Лечение синдрома Стейнброекера, преимущественно, симптоматическое - анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, проводимые на фоне ЛФК. Для профилактики рекомендуется избегать полного обездвиживания после инфаркта миокарда, инсульта или травмы [9, 81].

### **1.5.3. Постинсультные артропатии других суставов руки**

В среднем, у 15% больных с постинсультными гемипарезами наблюдаются артропатии и других суставов: в основном - пальцев руки и лучезапястного сустава, у части больных –

локтевого сустава, у небольшого количества больных - артропатии распространяются на суставы паретичной ноги. Развиваются артропатии в среднем в течение первых двух месяцев после инсульта.

При артропатиях часто поражаются не только суставы, но и окружающие их кожа и ткани. Кожа истончена, сухая, блестящая, шелушится. Кожные складки в местах сгибов и над суставами сглажены. Подкожная клетчатка утолщена, иногда появляются подушкообразные отеки на тыльной и ладонной поверхности кисти – «синдром отечной кисти».

Развитие артропатии центрального генеза наступает в среднем через 1-3 месяца после инсульта, в то время как изменения в плечевом суставе вследствие растяжения суставной сумки возникает раньше.

### **1.6. Лечение и профилактика вторичных постинсультных осложнений**

В постинсультном периоде (в остром и восстановительном) происходит как процесс восстановления нарушенных функций, так и развитие различных патологических состояний, которые условно включают в группу вторичных постинсультных осложнений [5, 201].

#### Контрактуры.

У части больных в течение первых месяцев после инсульта развиваются контрактуры (стойкое ограничение движений в суставах). Основными причинами развития контрактур в постинсультный период являются [42]:

- нарастание мышечной спастичности;
- развитие постинсультных артропатий и синдрома «болевого плеча».

Для профилактики и лечения контрактур, развивающихся на фоне спастичности, показано:

- проведение активной двигательной реабилитации, включающей кинезотерапию, избирательный и точечный массаж, лечение положением (специальные укладки конечностей);
- прием миорелаксантов: средствами выбора являются тизанидин, баклофен, толперизон;
- тепловые процедуры (озокеритовые или парафиновые, или грязевые аппликации);
- ортопедические мероприятия (ортопедическая обувь, лонгеты), а при необходимости – ортопедические операции;
- при резко выраженной локальной спастичности использование периферического миорелаксанта препарата ботулотоксина типа А (Диспорт) в виде инъекций в пораженные мышцы.

Широкое распространение болевого синдрома среди лиц, перенесших инсульт, определяет медико-социальную и экономическую значимость проблемы и требует разработки новых подходов к профилактике и лечению. Определение верного алгоритма ведения пациента с болью является залогом успешного лечения. Крайне важна профилактика повторных болевых синдромов. При ведении таких пациентов необходимо не только купирование болевого синдрома в максимально ранние сроки, но и сохранение, а при необходимости – формирование правильного двигательного стереотипа [52, 95].

### 1.7. Прогностические факторы восстановления

Говоря о восстановлении нарушенных функций, следует различать 3 уровня восстановления [91, 179]:

Наиболее высоким уровнем, когда нарушенная функция возвращается к исходному состоянию, является уровень истинного восстановления. Истинное восстановление возможно лишь тогда, когда нет полной гибели нервных клеток, а патологический очаг состоит в основном из инактивированных элементов (вследствие отека, гипоксии, изменения проводимости нервных импульсов, дишиза и т.д.).

Вторым уровнем восстановления является компенсация. Основным механизмом компенсации функций является функциональная перестройка, вовлечение в функциональную систему новых структур.

Третий уровень восстановления – реадаптация, приспособление к дефекту. Примером реадаптации к выраженному двигательному дефекту является использование различных приспособлений в виде тростей, «ходилок», кресел–каталок, протезов и т.д.

По мнению А.Р. Ruskin, два принципа лежат в основе современной концепции пластичности мозга: полисенсорная функция нейронов (или нейронального пула) и иерархичность структур нервной клетки. В осуществлении функции и ее восстановлении имеет значение взаимодействие двух форм функциональной организации – инвариантной генетически детерминированной и подвижной. Можно выделить различные механизмы компенсации нарушенной функции [173, 2]:

- реорганизация поврежденного функционального центра;
- перестройка взаимоотношений между разными этапами одной системы;
- реорганизация структуры и функции других систем;
- включение резервных возможностей различных в функциональном отношении систем мозга.

К числу неблагоприятных прогностических факторов, ассоциируемых с плохим восстановлением нарушенных функций, относятся [27]:



- локализация очага поражения в функционально значимых зонах: для двигательных функций – в области пирамидного тракта на всем его протяжении, для речевых функций – в корковых речевых зонах Брока и/или Вернике;
- большие размеры очага поражения;
- низкий уровень мозгового кровотока в областях, окружающих очаг поражения;
- пожилой и старческий возраст (для восстановления речи и сложных двигательных навыков);
- сопутствующие когнитивные и эмоционально–волевые нарушения.

К числу благоприятных факторов, ассоциирующихся с хорошим восстановлением, можно отнести [196, 34]:

- раннее начало спонтанного восстановления функций;
- раннее начало реабилитационных мероприятий, их систематичность и адекватность.

### **1.8. Основные принципы реабилитации**

Основными принципами реабилитации являются [31]:

- Раннее начало реабилитационных мероприятий.
- Систематичность и длительность, что возможно при хорошо организованном поэтапном построении реабилитации.
- Комплексность, мультидисциплинарность, адекватность реабилитационных мероприятий.
- Активное участие в реабилитации самого больного, его близких и родных.

Наряду с основной задачей реабилитации (восстановление нарушенных функций, социальная и психологическая реадаптация) она также должна включать:

- профилактику постинсультных осложнений;
- профилактику повторных инсультов.

Многие сопутствующие заболевания ограничивают или препятствуют активной двигательной реабилитации:

- ИБС с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя;
- сердечная недостаточность;
- высокая плохо корригируемая артериальная гипертония;
- рак;
- острые воспалительные заболевания;
- психозы, выраженные когнитивные нарушения (деменция) являются противопоказанием для проведения не только двигательной, но и речевой реабилитации.

Важность ранней реабилитации связана, во-первых, с рядом осложнений острого периода инсульта, во многом обусловленных гипокинезией и гиподинамией (тромбофлебиты конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, застойные явления в легких, пролежни и т.д.), и, во-вторых, с опасностью развития и прогрессирования вторичных патологических состояний (спастические контрактуры, «телеграфный стиль» при моторной афазии и т.д.). Ранняя реабилитация препятствует развитию социальной и психической дезадаптации, астено-депрессивных и невротических состояний. Раннее начало реабилитации способствует полному и быстрому восстановлению функционального дефекта [108, 83].

Активное участие больного в реабилитационных мероприятиях, как показывает опыт нейрореабилитологов, играет существенную роль в восстановлении нарушенных функций и особенно в восстановлении сложных двигательных навыков и социальной реадaptации.

Снижение активности, нередко наблюдаемое у больных в постинсультном периоде, связано с развитием патологических синдромов, к которым относятся: апатия, выраженные когнитивные нарушения, «лобный» и «правополушарный» нейропсихопатологические синдромы, астения, негативизм.

Роль семьи, родных и близких в реабилитационном процессе неопределима. Родные и близкие:

- проводят по инструкции методиста ЛФК и логопеда-афазиолога занятия с больным по восстановлению движений, навыков ходьбы и самообслуживания, речи, чтения и письма;
- создают дома условия для различных занятий (терапия занятостью), т.к. вынужденное безделье тяготит больного, усиливает депрессию;
- способствуют реинтеграции больного в общество.

### **1.9. Особенности реабилитации больных с постинсультными артропатиями**

В НИИ неврологии РАМН разработан комплекс мероприятий по уменьшению выраженности болевого синдрома и улучшению состояния трофики пораженных суставов при постинсультных артропатиях [38]. В качестве противоболевого лечения используются методы обезболивающей электроимпульсной терапии: средствами выбора являются: чрезкожная стимуляционная анальгезия, диадинамические и синусоидально-модулированные токи, импульсная магнитотерапия. Для улучшения состояния трофики суставов и окружающих их тканей применяется теплотечение (парафино- или озокеритотерапия), вакуумный или турбулентный массаж, анаболические гормоны (ретаболил 1,0 мл внутримышечно 1 раз в 7-10 дней, курс 5-6 инъекций). Лучшие результаты наблюдаются в тех случаях, когда лечение проводится в самом начале развития болевого синдрома, т.е. когда появляется небольшая

припухлость а области сустава, нерезкая болезненность при движениях (активных и пассивных) и при давлении.

Вместе с тем в неврологической практике часто наблюдаются так называемые «запущенные» случаи, когда на ранних этапах развития артропатий вышеуказанные методы не применялись, вследствие чего развились контрактуры и выраженный болевой синдром. То обуславливает необходимость дальнейших исследований по реабилитации больных с ПА.

## Глава 2. Материалы, методология и методы исследования

В основе настоящей работы лежит исследование постинсультных артропатий, их особенностей, факторов их возникновения, дальнейшего прогрессирования, вариантов коррекции. Изучение клинической картины заболевания проводилось на основании данных анамнеза, соматического и неврологического статуса. Для уточнения топике и характера сосудистого поражения, характера, локализации и размера инсульта, также наличия или отсутствия сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатии в работе использовалась магнитно-резонансная томография головного мозга. Патогенетический подтип ишемического инсульта определяли путем проведения дуплексного сканирования магистральных артерий головы, исследования гемореологических, биохимических свойств крови. При необходимости проводились исследование интракраниальных артерий, эхокардиография.

### 2.1. Общая характеристика обследованных больных

В исследование были включены 148 пациентов с постинсультными гемипарезами, находившихся на лечении в 3-м неврологическом отделении ФГБНУ НЦН с 2013 по 2015 гг. Средний возраст пациентов составил 65 [60;71] лет, среди больных были 44 женщины (средний возраст 66 [59; 68 год]) и 104 мужчины (средний возраст 61 [58;70]).

В зависимости от наличия поражения суставов все пациенты были разделены на две группы (рисунок 1): в первую вошли 88 больных (59%) с постинсультными гемипарезами без поражения суставов, во вторую – 60 пациентов (41%), у которых постинсультные гемипарезы сопровождались артропатиями.

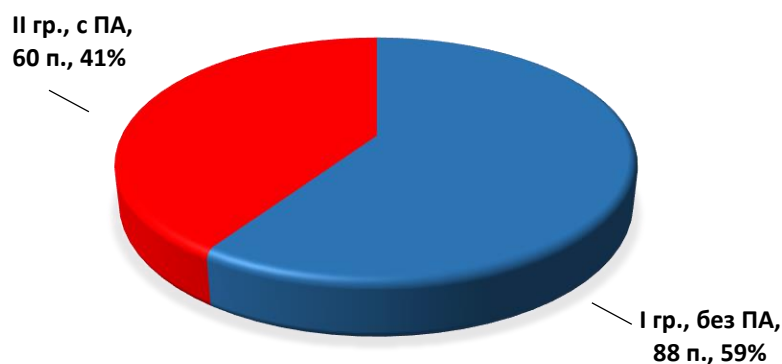


Рисунок 1 - Распределение обследованных больных по группам

Средний возраст пациентов первой группы составил 63 [59;68] года. Среди них было 60 мужчин (средний возраст 64 [61; 69] года) и 28 женщин (средний возраст 66 [60; 69] лет).

Средний возраст пациентов второй группы составил 66 [62; 70] лет. Количество мужчин среди них составило – 44 (средний возраст 65 [59; 68] лет), количество женщин – 16 (средний возраст 66 [60; 68] лет).

## 2.2. Методы оценки двигательных нарушений

Для характеристики степени двигательных нарушений, а также для оценки неврологического статуса в целом у обследованных пациентов использовалась шкала НИИ Неврологии РАМН, разработанная Столяровой Л.Г. Кадыковым А.С., Ткачевой Г.Р в 1982г. [8,38] (таблица 1).

**Таблица 1 - Шкала НИИ неврологии РАМН**

<b>Степень нарушения движений</b>	
Баллы	Характеристика движений
0	Парезов нет
1	Легкий парез (объем движений полный или почти полный – 75-100% от нормы, сила, ловкость, темп снижены)
2	Умеренный парез (движения ограничены умеренно, малодифференцированы, неловки, составляют 50-75% от нормы)
3	Выраженный парез (движения в объеме 25-50% от нормы, в основном глобальные)
4	Грубый парез (имеются крайне ограниченные, глобальные движения до 25% от нормы)
5	Плегия (активных движений нет)
<b>Степень изменения тонуса</b>	
Баллы	Характеристика тонуса
0	Тонус не изменен
1	Легкое повышение (незначительное сопротивление)

2	Умеренное повышение (тонус хотя и повышен, но сопротивление преодолеть нетрудно)
3	Выраженное сопротивление (при исследовании удается с трудом преодолеть сопротивление мышц)
4	Резкое повышение (динамическая контрактура, пассивные движения ограничены)
5	Резчайшее повышение (пассивные движения практически невозможны)
<b>Состояние глубокой чувствительности</b>	
Баллы	Характеристика глубокой чувствительности
0	Не изменена
1	Движения узнает, но с большим латентным периодом
2	Узнает движения во всех суставах, за исключением мелких
3	Узнает движения только в крупных суставах
4	Узнает только очень резкие движения в крупных суставах
5	Полная анестезия
<b>Степень нарушения навыков ходьбы</b>	
Балл	Характеристика функции
0	Не изменена
1	Ходит без опоры, прихрамывая на паретичную ногу
2	Ходит с опорой, выходит на улицу
3	Ходит с опорой только в пределах помещения
4	Ходит с постоянной помощью
5	Не ходит

Также для оценки степени двигательных нарушений и неврологического статуса использовалась шкала Национального института здоровья NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) [8, 38] (таблица 2).

**Таблица 2 - Из шкалы инсульта Национального института здоровья США (NIHSS)**

Оценка движения	Балл
<p><b>5 и 6. Движения конечностей</b>            Конечности располагают в заданной позиции: рука разогнута на 90° (в положении сидя) или 45° (в положении лёжа), нога – на 30° (всегда лёжа на спине). Учитывается пассивное опускание руки в течение 10 сек. и ноги в течение 5 сек. Пациентов с афазией провоцируют настойчивым голосом и жестами, но не болевыми раздражениями. Каждая конечность оценивается по очереди, начиная с непаретичной руки. Только в случае ампутации или анкилоза плечевого или бедренного суставов можно выставить 9, и врач должен чётко описать объяснение этому.</p>	<p>0 = рука не опускается; удерживается на 90° (или 45°) все 10 сек.            1 = рука удерживается на 90° (или 45°), но медленно опускается до 10 сек., не достигая кровати или другой опоры.            2 = Некоторое усилие против гравитации; рука не может достичь или удержаться в позиции 90° (45°), опускается на кровать, но с сопротивлением силе тяжести.            3 = нет сопротивления гравитации, конечность падает.            4 = нет движений            9 = ампутация, поражение сустава; объяснение:  <b>5а = левая рука</b>  <b>5б = правая рука</b></p>
	<p>0 = нога не опускается; удерживается на 30° в течение 5 сек.            1 = нога удерживается на 30°, но медленно опускается до 5 сек, не достигая кровати.            2 = Некоторое усилие против гравитации; нога опускается на кровать до 5 сек, но имеется сопротивление силе тяжести.            3 = нет сопротивления гравитации, нога сразу падает на кровать.            4 = нет движений            9 = ампутация, поражение сустава; объяснение:  <b>6а = левая нога</b>  <b>6б = правая нога</b></p>

Для оценки степени пареза в руке больного просят удерживать руку, согнутую в локтевом суставе под углом 90° (если больной сидит) или 45° (если больной лежит), в течение 10 с. Для оценки степени пареза в ноге больного, лежащего на спине, просят удерживать поднятую ногу под углом 30° в течение 5 с.

Для оценки степени изменения мышечного тонуса (мышечной спастичности) были использованы шкала НИИ неврологии РАМН [8,38] и шкала Ашворт (Ashworth Scale of Muscule Spasticity [8,38] (таблица 3).

**Таблица 3 - Шкала мышечной спастичности Ашворт**

Баллы	Описание тонуса
0	Тонус не изменен
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
1+	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающего после выполнения не менее половины объема движений
2	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений
3	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания

Для оценки глубокой чувствительности и оценки функции ходьбы также была использована шкала НИИ неврологии РАМН [8,38] .

Учитывая преобладание артропатий в суставах руки, больным производилась отдельная оценка двигательной активности в руке по шкале Оргогозо, разработанной Orgogozo J.M., в 1989 г. [8,38] (таблица 4). С помощью данной шкалы оцениваются движения отдельно для проксимальных и дистальных отделов руки.



**Таблица 4 - Шкала Оргогозо**

Поднятие руки	
Балл	Характеристика движения
10	В положении сидя больной может поднять руку до горизонтального уровня при небольшом противодействии
5	В положении сидя больной может поднять руку, преодолевая силу тяжести, без противодействия, но не до горизонтального уровня
0	Поднимание руки невозможно
Движение в кисти	
15	Нормальные движения в кисти
10	Ограничение тонких движений, неловкость в пальцах
5	Возможны глобальные движения, может удерживать трость в руке
0	Не может удерживать или переносить предметы

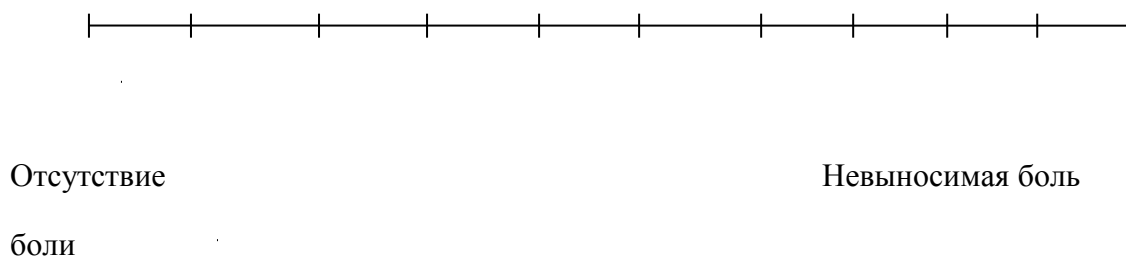
### 2.3. Характеристика постинсультных артропатий

Учитывая тот факт, что основным клиническим признаком развития постинсультных артропатий в суставе является болевой синдром – боли при совершении пассивных и активных движений в нем, боли при исследовании сустава (пальпации мягких тканей области пораженного сустава), для диагностики и оценки степени выраженности болевого синдрома использовались визуальная аналоговая шкала боли (рисунок 2), сокращенный опросник оценки боли McGill и 6-балльная шкала интенсивности боли (PPI) [8,38].

При оценке интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (VAS) на отрезке прямой линии длиной 10см больной отмечает интенсивность боли. Начало линии слева соответствует отсутствию болевого ощущения, конец отрезка справа – невыносимым болевым

ощущениям. Для удобства количественной обработки на отрезке наносятся деления через каждый сантиметр. Больному предлагалось изобразить силу болевых ощущений, которые он испытывает на период обследования, в виде отметки на данном отрезке.

Сопоставление расстояний от начала прямой линии до соответствующих отметок до и после лечения позволяет оценить динамику восприятия пациентом своих болевых ощущений. Этот отрезок длиной 10 см принимался за 10 баллов.



**Рисунок 2 - Визуальная аналоговая шкала боли (Visual Analogue Scale - VAS)**

Сокращенный опросник оценки боли McGill состоит из 23 слов-дескрипторов образующих две главные субшкалы: сенсорную (с 1 по 11 подкласс) и аффективную (с 12 по 15 подкласс). В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию интенсивности (0 баллов – нет боли, 1 балл – слабая боль, 2 балла – средняя боль, 3 балла – сильная боль); обследуемый должен выбрать один из них, наиболее соответствующий его ощущениям. Больного просят дать описание боли, выбрав те или иные дескрипторы в любых (не обязательно в каждом) из 15 подклассов, но только один из дескрипторов в соответствующей субшкале. Обработка данных сводится к подсчету общего количества баллов, а также количества баллов для каждой субшкалы: сенсорной и аффективной (таблица 5).

**Таблица 5 - Сокращенный опросник оценки боли McGill (Short-Form Mc Gill Pain Assessment Questionnaire – SF-MPQ)**

Характеристика боли	Нет	Слабая	Средняя	Сильная
1. Пульсирующая	0	1	2	3
2. Стреляющая	0	1	2	3
3. Колущая	0	1	2	3
4. Четко локализованная, точечная	0	1	2	3
5. Судорожная, схваткообразная	0	1	2	3
6. Сверлящая, грызущая	0	1	2	3
7. Горячее жжение	0	1	2	3
8. Ноющая	0	1	2	3
9. Тяжелая, давящая	0	1	2	3
10. Болезненность при давлении	0	1	2	3
11. Раскалывающая	0	1	2	3
12. Изнуряющая, обессиливающая, выматывающая	0	1	2	3
13. Отвратительная, тошнотворная	0	1	2	3
14. Вызывающая страх, панику, путающая	0	1	2	3
15. Жестко истязающая	0	1	2	3

Шкала интенсивности боли (Present Pain Intensity – PPI) , разработанная Melzak R. в 1987 г. содержит 5 определений боли и представляет собой метод описательных определений.

Больному предлагаются определения боли, которые он выбирает.

- 0- Боль отсутствует
- 1- Незначительная, неострая
- 2- Доставляющая дискомфорт, беспокойство
- 3- Утомляющая, изнуряющая
- 4- Ужасная
- 5- Мучительная, невыносимая

Для изучения внутрисуставных изменений, состояния тканей, окружающих сустав, при артропатиях различной локализации и степени выраженности, производилось ультразвуковое и

компьютерно-томографическое исследование суставов. Ультразвуковые исследования выполнялись с использованием ультразвукового аппарата Philips iU 22 и широкополосных линейных датчиков L17-5 и L9-3. Компьютерно-томографические исследования – с использованием компьютерного томографа Philips Brilliance 16P. Одновременно проводилось исследование суставов здоровых конечностей.

#### **2.4. Характеристика групп пациентов с постинсультной артропатией, получавших различные методики физиотерапевтического лечения**

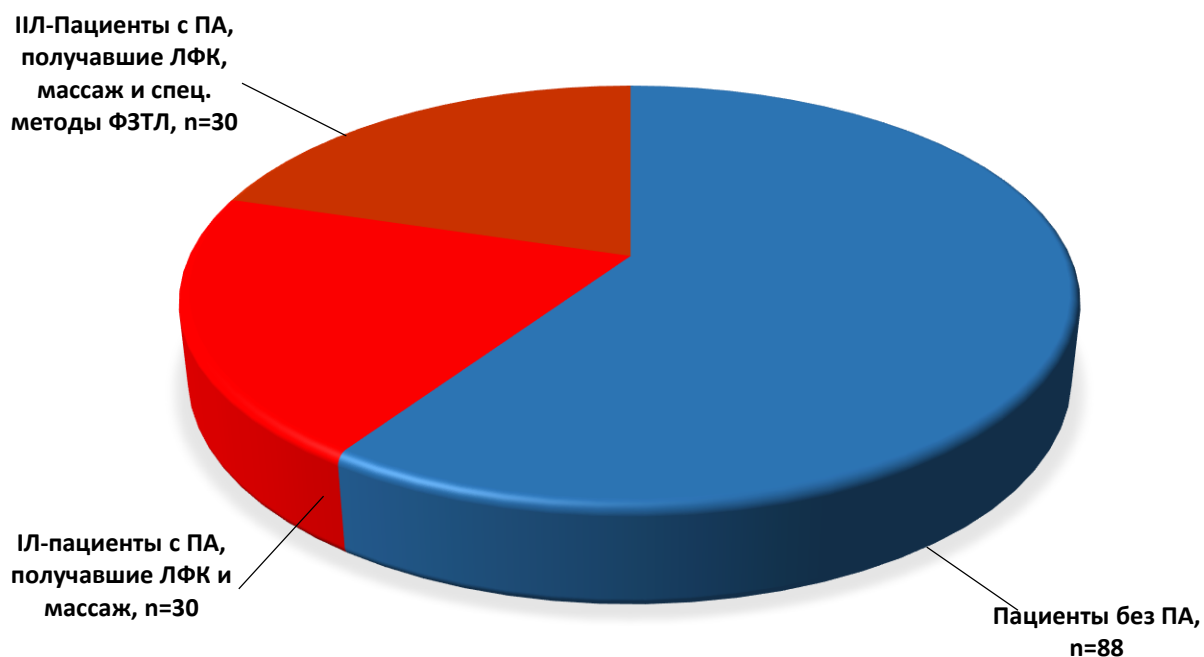
Все пациенты получали медикаментозную терапию (сосудистую, нейрометаболическую, по необходимости – антиагрегантную, антигипертензивную и т.д.). Для продолжения исследования все пациенты с артропатиями (60 человек) были разделены на две группы в зависимости от проводившихся им реабилитационных мероприятий и физиотерапевтического лечения.

Одной группе пациентов (30 человек) – группа II - проводились занятия лечебной физкультурой и массаж паретичных конечностей. Второй группе пациентов (30 человек) – группа III - наряду с ЛФК и массажем, проводились занятия на тренажере RT-300 и воздействие на область пораженного сустава аппаратом Nivamat 200 (по 10 процедур) (рисунок 3).

Средний возраст пациентов II группы составил 67 [61; 70] лет. Среди них было 21 мужчина (средний возраст 64 [59; 67] года), и 9 женщин (средний возраст 66 [61; 69] лет).

Средний возраст пациентов III группы составил 65 [60; 71] лет. Количество мужчин среди них составило – 23 (средний возраст 65 [59; 68] лет), количество женщин – 7 (средний возраст 67 [63; 69] лет).

Всем больным с ПА выполнялось УЗИ- и КТ-исследования пораженных суставов до и после проводимых реабилитационных мероприятий.



**Рисунок 3 - Распределение обследованных больных по группам с учетом проводимого физиотерапевтического лечения**

### **2.5. Методики физиотерапевтического лечения, использованные в исследовании**

RT300 – механотерапевтическое устройство (механотерапевтическими являются тренажеры, обладающие двигателями для обеспечения запрограммированного движения, также они могут быть снабжены датчиками и использовать принцип биологической обратной связи) (рисунок 4). RT-300 – это тренажер, снабженный интерактивной функциональной электростимуляцией, и построенный на базе велоэргометра с возможностью тренировок как верхних, так и нижних конечностей и функциональной 6–канальной электростимуляцией, полностью интерактивной во время тренировки.



**Рисунок 4 - Тренажер RT-300**

Интенсивность стимуляции выбранных мышц напрямую зависит от активности пациента, а система динамической нагрузки позволяет проводить тренировку пациентам как с плегией, так и с парезами различной степени выраженности.

Nivamat – 200 Эвидент – аппарат для массажа электростатическим полем с эффектом глубокой осцилляции (рисунок 5).

Механизм действия данного прибора основан на физическом явлении - эффекте Джонсона-Рабека. Если между двумя электродами устанавливается барьерный слой (например, пластина фарфора), то в промежуточном пространстве создается большое (электростатическое) магнитное поле. Путем создания барьерного слоя и генерирования минимального электростатического поля между электродами это поле может эффективно передаваться тканям человеческого тела. Когда один из электродов перемещается, пульсирование электростатического поля вызывает интенсивную резонансную вибрацию соответствующего участка ткани.



**Рисунок 5 - Нивамат – 200**

Благодаря действию электростатического поля соответствующий участок ткани последовательно подтягивается и отпускается. В этом состоит отличие от надавливания, осуществляемого руками массажиста, следующего направлению кровотока, или перемещения ручного аппликатора. При быстром последовательном повторении этого процесса происходит ритмичная деформация ткани. Электростатические импульсы ведут к повышенному трению между остальными частями, а во время интервалов между импульсами ткань эластично сопротивляется этому воздействию. Таким образом, ткань, подвергаемая воздействию, «прокачивается» на всю свою глубину. Это влияние ведет к восстановлению эластичности и мобилизации отдельных волокон и слоев, а также к развитию и улучшению тканевого кровотока и кровоснабжения. В этом понимании в противоположность пассивным и активным тканевым структурам, значение интерстициальных структур зачастую недооценивается, хотя они играют решающую роль в накоплении, снабжении и транспорте питательной среды и шлаков. Система Nivamat прежде всего оказывает влияние на микроциркуляцию в интерстициальной соединительной ткани. Лечение ведет к нормализации устойчивого состояния – постоянству течения жидкости в ткани вокруг клеток и по лимфатическим и кровеносным сосудам. В противоположность другим применяемым методам механического терапевтического воздействия, Хивамат® 200 Эвидент способствует возникновению вибрации

в тканях на всю глубину.

Пациентам с постинсультной артропатией проводились процедуры на аппарате Хивамат® 200 Эвидент в следующем режиме: продолжительность процедуры – 15 минут, из них 10 минут – с частотой 160-180 Гц и 5 минут – с частотой 85 Гц.

## **2.6. Характеристика статистических методов исследования**

Статистическая обработка результатов проводилась на Intel-совместимом персональном компьютере с применением программ MicrosoftExcel, а также пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 8.0 (StatSoft, 2003). При этом применялись следующие непараметрические методы: анализ связи (корреляции) двух признаков (метод Спирмена); сопоставление двух и трех независимых групп по количественному признаку (соответственно с использованием U-критерия Манна-Уитни и метода Краскела-Уоллиса); проверка гипотезы о различии выборок в динамике состояния, а также до и после МП при помощи критерия Вилкоксона, проверка гипотезы при помощи точного критерия Фишера; описательная статистика. Данные представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей Me [25%; 75%]. Статистическая достоверность принималась при значениях  $p < 0,05$ .



### Глава 3. Результаты исследования

#### 3.1. Характеристика нарушения мозгового кровообращения и изменений вещества головного мозга у обследованных больных

Всем пациентам, включенным в исследование, было выполнено МРТ головного мозга, по результатам которого из 148 обследованных пациентов у 120 был диагностирован ишемический характер инсульта (ИИ), а у 28 – геморрагический (ГИ). Из 120 пациентов с ИИ у 48 (40%) имелись артропатии суставов паретичных конечностей. Из 28 пациентов с ГИ артропатии были диагностированы у 12 больных (43%).

Таким образом в первой группе пациентов с постинсультными гемипарезами без поражения суставов было 72 пациента с ИИ (82 %) и 16 больных с ГИ (18 %). Во второй группе пациентов с постинсультными гемипарезами, сопровождавшимися артропатиями - 48 пациентов с ИИ (80%) и 12 пациентов с ГИ (20%) (рисунок 6).



А. Группа I. Пациенты без ПА.

Б. Группа II. Пациенты с ПА.

**Рисунок 6 - Распределение пациентов в группах по характеру инсульта**

У пациентов с ИИ был проанализирован патогенетический подтип инсульта. В группе больных с артропатиями преобладал кардиоэмболический подтип ИИ – 16 больных (33%) (таблица 6).

**Таблица 6 - Распределение обследованных групп пациентов по подтипу ишемического инсульта**

	АТИ	ГДИ	КЭИ	Лакунарный	ГРИ	Причина не выяснена
Все пациенты с постинсультными гемипарезами (n=120)	22 (18%)	26 (22%)	26 (22%)	29 (24%)	-	17 (14%)
Пациенты с артропатиями (n=48)	-	14 (29%)	16 (33%)	10 (21%)	-	8 (17%)

В ходе исследования была проведена оценка локализации инсульта, а также размеров полушарных инфарктов. Было выявлено значительное преобладание полушарных инфарктов по сравнению с инфарктами в стволе и мозжечке в обеих группах пациентов.

Правополушарная локализация инфаркта наблюдалась у 20 пациентов без артропатий (28%), и у 30 больных с артропатиями (63%); в левом полушарии локализовались очаги у 39 больных без артропатий (54%) и у 16 пациентов с артропатиями (33%). Локализация инфарктов в стволе и мозжечке имелась у 13 пациентов первой группы (18%), и у 2 пациентов второй группы (4%).

Среди полушарных инфарктов у больных с артропатиями преобладали глубинные инфаркты (54%).

При оценке размеров полушарного инфаркта выявлено, что в группе больных с артропатиями преобладали средние размеры очага – 28 пациентов (58%), тогда как в группе пациентов без поражения суставов – преобладали инфаркты малого размера – у 25 пациентов (35%) (таблица 7).

**Таблица 7 - Локализация ишемического инсульта и размеры полушарных инфарктов у обследованных пациентов, n (%)**

Характеристика	Все пациенты с постинсультными гемипарезами (n = 120)	Пациенты с артропатиями (n = 48)	Пациенты без артропатий (n = 72)
Локализация полушарных инфарктов:			
правосторонние	50 (42%)	<b>30 (63%)</b>	20 (28%)
левосторонние	55 (46%)	16 (33%)	39 (54%)
преимущественно корковые	15 (13%)	4 (8%)	11 (15%)
корково-подкорковые	45 (38%)	16 (33%)	29 (40%)
глубинные	45 (38%)	<b>26 (54%)</b>	19 (26%)
Размеры полушарного инфаркта:			
большой	28 (23%)	10 (21%)	18 (25%)
средний	44 (37%)	<b>28 (58%)</b>	16 (22%)
малый	33 (27,5%)	8 (17%)	25 (35%)
Инфаркты ствола и мозжечка	15 (13%)	<b>2 (4%)</b>	13 (18%)

### **3.2. Характеристика сопутствующей патологии у обследованных больных**

У 105 пациентов (71%) из общего числа обследованных больных была диагностирована сопутствующая хроническая цереброваскулярная патология – дисциркуляторная энцефалопатия. В первой группе больных (без А) данный показатель составил 71 пациент (81%), среди пациентов с артропатиями – 34 больных (57%).

У большинства обследованных пациентов наблюдалась сопутствующая сердечно-сосудистая патология. Так, у большого числа больных была выявлена артериальная гипертония – в группе пациентов без ПА – у 58 больных (66%), в группе пациентов с ПА – у 49 пациентов (82%). Существенной разницы в средних значениях АД у больных с постинсультными А и без них, обнаружено не было. Систолическое АД составляло, в среднем 159 [139;175] мм.рт.ст. у больных с постинсультными А и 152 [115;170] мм.рт.ст. у больных без ПА. Диастолическое АД в группе пациентов с ПА оказалось равно в среднем 95 [80;110] мм.рт.ст., без ПА – 88 [70;101] мм.рт.ст.

У многих пациентов с была диагностирована ишемическая болезнь сердца с различными ее проявлениями: атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения I-III классов, постинфарктный кардиосклероз (таблица 8).

**Таблица 8 - Кардиологическая симптоматика у обследованных больных**

Формы ИБС у обследованных больных	Пациенты с постинсультными артропатиями (n=60)	Пациенты без постинсультных артропатий (n=88)
Атеросклеротический кардиосклероз	30% (18 человек)	9% (8 человек)
Стенокардия напряжения	25% (15 человек)	19% (17 человек)
Постинфарктный кардиосклероз	8% (5 человек)	3% (3 человека)

Нарушения ритма сердца у обследованных больных были представлены мерцательной аритмией (фибрилляцией предсердий), которая встречалась у 27% (16 пациентов) больных с постинсультными А и у 11% (10 пациентов) больных без поражений суставов. Также в обеих группах пациентов имелись больные с диагностированной хронической сердечной недостаточностью, данная патология имела место у 2 больных в группе с ПА (3%) и 1 пациента из группы без ПА (1%).

Данные о сопутствующей патологии, имевшей место у обследованных пациентов представлены в таблице 9.

Таблица 9 - Сопутствующая патология, выявленная у обследованных пациентов

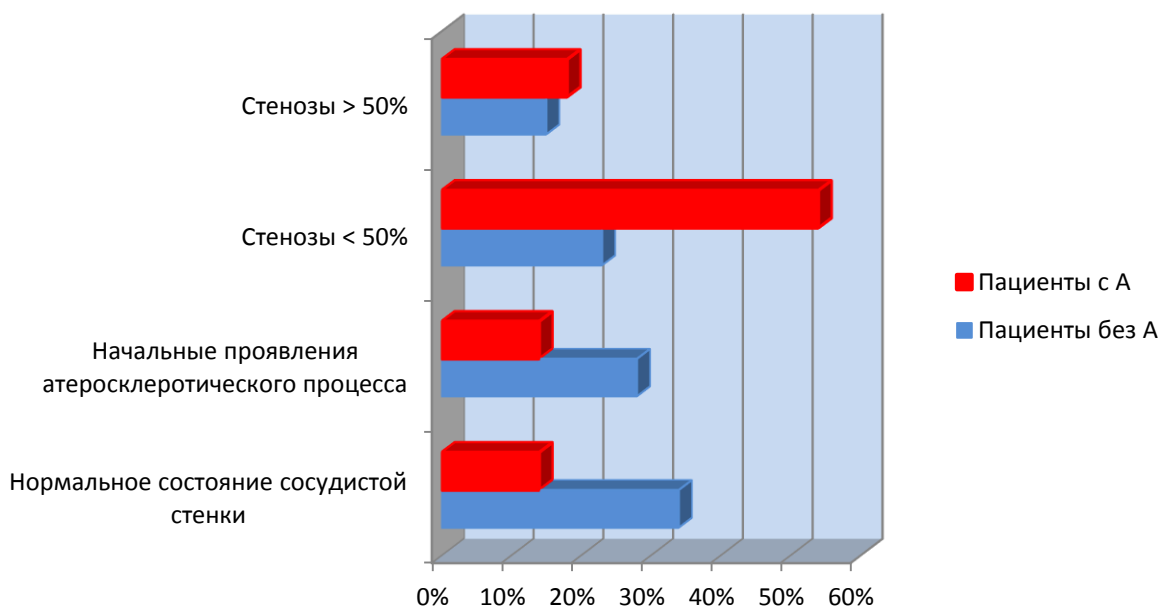
Сопутствующая патология		Пациенты без артропатий (I группа) (n=88)	Пациенты с постинсультными артропатиями (II группа) (n=60)
Дисциркуляторная энцефалопатия		71 пациент (81%)	34 пациента (57%)
Артериальная гипертензия		58 пациентов (66%)	49 пациентов (82%)
ИБС:	Атеросклеротический кардиосклероз	8 пациентов (9%)	18 пациентов (30%)
	Стенокардия напряжения	17 пациентов (19%)	15 пациентов (25%)
	Постинфарктный кардиосклероз	3 пациента (3%)	5 пациентов (8%)
НРС	Мерцательная аритмия (ФП)	10 пациентов (11%)	<b>16 пациентов (27%)</b>
	Наджелудочковая экстрасистолия, синоатриальная блокада	3 пациента (3%)	0
Хроническая сердечная недостаточность		1 пациента (1%)	2 пациента (3%)
Сахарный диабет II типа		15 пациентов (17%)	5 пациентов (8%)
Почечная патология (МКБ, хронический пиелонефрит)		8 пациентов (9%)	7 пациентов (12%)
Патология щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз в различных стадиях)		19 пациентов (22%)	15 пациентов (25%)

У части обследованных пациентов наблюдалась сопутствующая эндокринологическая патология: сахарный диабет 2 типа в различных стадиях компенсации и с различными уровнями глюкозы крови. Данная патология имела у 15 пациентов без артропатий (17%), и у 5 больных с артропатиями (8%).

В качестве сопутствующих заболеваний у пациентов обеих групп также определялись: почечная патология (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит), выявленная у 12% (7 человек) пациентов с постинсультными А и 9% (8 пациентов) пациентов без ПА; патология щитовидной железы (узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз в различных стадиях) – 25% (15 больных) пациентов с постинсультными А и 22% пациентов (19 больных) без ПА.

Можно отметить некоторое преобладание больных с сопутствующей кардиальной патологией в группе больных с артропатиями.

У большинства обследованных пациентов было обнаружено атеросклеротическое поражение МАГ различной степени выраженности (рисунок 7).



**Рисунок 7 - Выраженность атеросклеротического поражения МАГ в группах пациентов с постинсультными А и без них**

В большинстве случаев атеросклеротические бляшки выявлялись в области бифуркации общей сонной артерии с распространением на внутреннюю и наружную сонные, у части больных - в интракраниальных отделах внутренних сонных артерий. Начальные проявления атеросклеротического процесса (увеличение, утолщение комплекса интима-медиа) встречались у 14% пациентов с постинсультными артропатиями и 28% пациентов без ПА. Стенозы внутренних сонных артерий до 50% были обнаружены у 54% больных с ПА, тогда как в группе больных без ПА данный показатель был равен 23%. Выраженные стенозы МАГ – более 50%, а также субтотальные стенозы (>85%), либо окклюзия одной из внутренних сонных артерий, встречались у 18% больных с ПА и 15% больных без ПА ( $p < 0,05$ ).

### **3.3. Характеристика неврологического дефицита обследованных пациентов**

В ходе исследования осуществлялась детальная оценка неврологического дефицита обследуемых больных. Учитывая значительное преобладание количества постинсультных артропатий в суставах руки, особый акцент был сделан на оценке двигательных и чувствительных нарушений верхней конечности.

Для характеристики степени двигательных нарушений, а также для оценки неврологического статуса в целом у обследованных пациентов использовались шкала НИИ Неврологии РАМН, разработанная Столяровой Л.Г. Кадыковым А.С., Ткачевой Г.Р. в 1982 г. и шкала Национального института здоровья NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) [8,38].

При оценке степени пареза руки у обследованных пациентов по шкале НИИ неврологии РАМН количество баллов составило соответственно у больных с грубым парезом – 4,0 балла, с выраженным парезом – 3,0 балла, с умеренным парезом – 2,0 балла и у пациентов с легким парезом – 1,0 балл, соответственно. При оценке степени пареза руки по шкале Национального института здоровья NIHSS количество баллов составило: для пациентов с грубым парезом – 3,0 балла, с выраженным парезом – 2,0 балла, с умеренным парезом – 1,0 балл, с парезом легкой степени выраженности, в среднем, 0,5 [0,2; 1] балла.

При оценке степени выраженности пареза было выявлено: грубый и выраженный парез наблюдался у 33 пациентов (28%) первой группы и 40 больных (67%) второй группы обследуемых; при этом, очень грубый парез руки имелся у 15 больных (17%) без артропатий и 25 пациентов (42%) с постинсультными артропатиями. Выраженная степень пареза встречалась у 18 пациентов (21%) первой группы и 15 больных (25%) второй группы. Умеренная и легкая степень пареза соответственно были диагностированы у 55 пациентов (63%) первой группы и 20 пациентов (33%) второй группы (таблица 10).

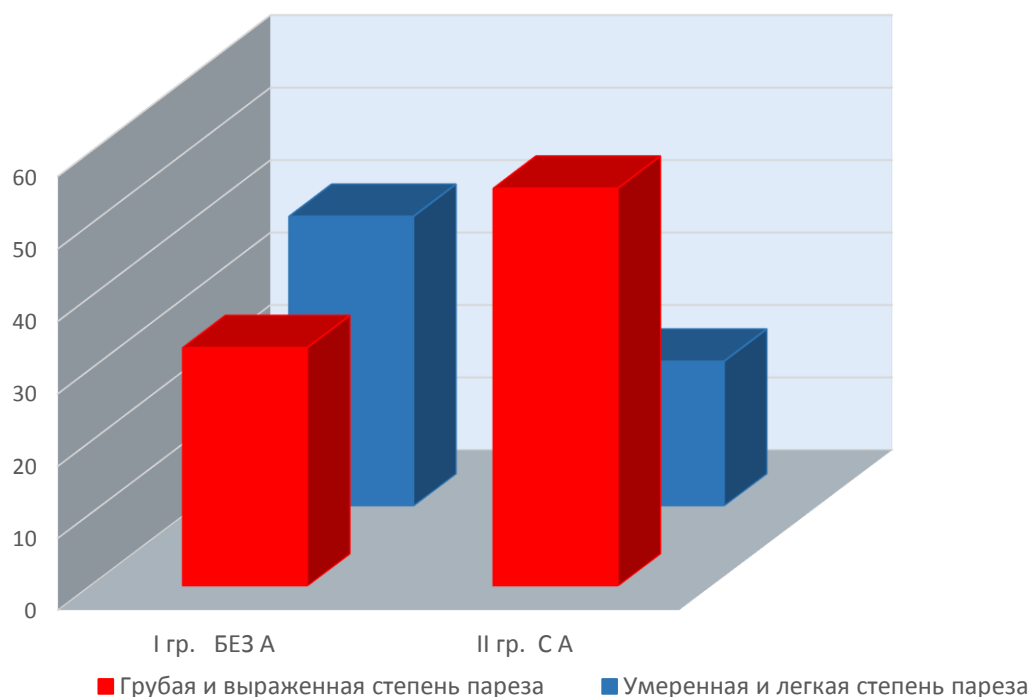
Таким образом, у пациентов без артропатий, преобладала умеренная и легкая степень пареза руки, тогда как у пациентов с артропатиями – грубая и выраженная его степень. Данный факт может свидетельствовать о большей вероятности развития постинсультных поражений суставов у пациентов с более выраженной степенью пареза руки, что может быть связано с более частыми случаями выпадения головки плечевой кости из плечевого сустава у больных с более выраженными парезами руки (грубая и выраженная степень неврологического дефицита).

Таблица 10 - Двигательные расстройства у обследованных пациентов

Признаки		Больные без артропатии (n=88)	Больные с артропатиями (n=60)	
Степень пареза руки	Грубый и выраженный		33 (38%)	40 (67%)
		Грубый парез	15 (17%)	25 (42%)
		Выраженный парез	18 (21%)	15 (25%)
	Умеренной и легкой степени		55 (63%)	20 (33%)
		Умеренная степень	35 (40%)	13 (22%)
		Легкая степень	20 (23%)	7 (11%)
	Нарушение тонуса в руке	Грубая спастичность		25 (28%)
Умеренная и легкая спастичность		39 (44%)	26 (44%)	
		Умеренная спастичность	20 (23%)	11 (19%)
		Легкая спастичность	19 (21%)	15 (25%)
Гипотония или нарушений нет		24 (27%)	14 (23%)	
		Гипотония	13 (15%)	9 (15%)
		Нарушений нет	11 (12%)	5 (8%)



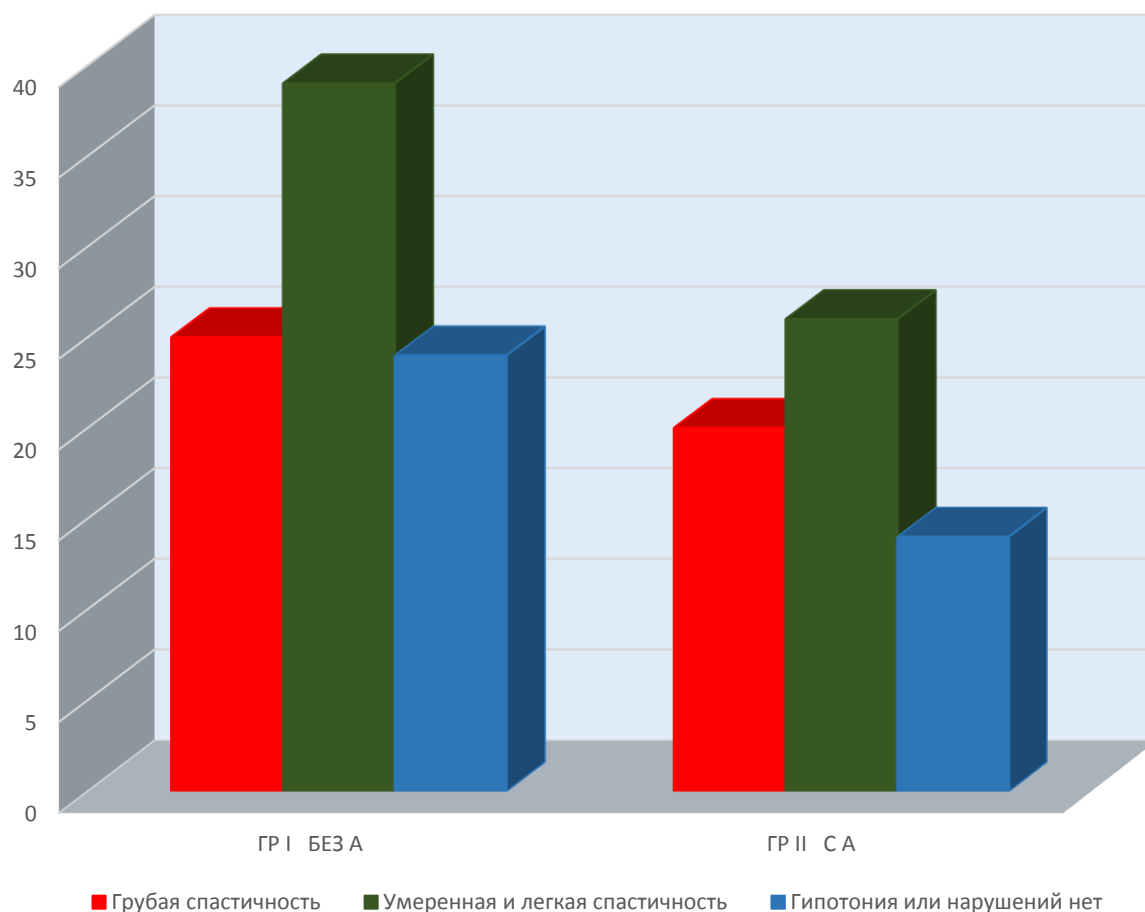
На рисунке 8 отражена степень пареза у обследованных больных.



**Рисунок 8 - Степень пареза у обследованных пациентов**

При оценке степени изменения мышечного тонуса по шкале НИИ неврологии РАМН, количество баллов составило в среднем при грубой спастичности 3,5 [3,0;3,9] балла, при умеренной спастичности – 2,0 балла, при легкой степени нарушения мышечного тонуса – 1,0 балл, при отсутствии нарушений мышечного тонуса – 0 баллов, соответственно. При оценке степени изменения мышечного тонуса у пациентов по шкале Ашворт, количество баллов составило в среднем при грубой спастичности 3,0 балла, при умеренной спастичности – 2,0 балла, при легкой степени нарушения мышечного тонуса – 1,0 – 1+ балл, при отсутствии нарушений мышечного тонуса – 0 баллов, соответственно. Кроме того, в части случаев у пациентов была выявлена гипотония.

При исследовании степени нарушения мышечного тонуса обнаружено, что грубая спастичность встречалась у 25 пациентов без артропатий (28%) и 20 пациентов (33%) с постинсультными артропатиями. Умеренная и легкая спастичность имели место у 39 (44%) и 26 (44%) пациентов первой и второй групп, соответственно. Мышечная гипотония или отсутствие нарушений мышечного тонуса были обнаружены у 24 пациентов (27%) без артропатий и у 14 пациентов (23%) с постинсультными артропатиями. Следует отметить, что как в группе больных с артропатиями, так и в группе без артропатий, у пациентов преобладала умеренная и легкая спастичность (рисунок 9).



**Рисунок 9 - Нарушение мышечного тонуса у обследованных пациентов**

При оценке чувствительной сферы выявлено: снижение глубокой чувствительности имело место у 25 пациентов из группы больных без артропатий, и у 8 пациентов с артропатиями, что составило 28% и 14%, соответственно (таблица 11). При этом количество баллов по шкале НИИ неврологии РАМН составило, в среднем по группе пациентов без артропатий –1,5 [1,3;2,1] балла, по группе пациентов с артропатиями – 2,2 [1,8; 3,0] балла, при этом различия не были статистически достоверными.

Снижение болевой чувствительности наблюдалось у 53 больных первой группы, и 24 пациентов из второй группы, 60% и 40%, соответственно.

**Таблица 11 - Расстройства чувствительности у обследованных пациентов**

Признаки		Больные без артропатии (n=88)	Больные с артропатиями (n=60)
Нарушение чувствительности	Снижение глубокой чувствительности	25 (28%)	8 (14%)
	Оценка глубокой чувствительности затруднена из-за афазии	5 (6%)	14 (23%)
	Снижение болевой чувствительности	53 (60%)	24 (40%)
	Оценка болевой чувствительности затруднена из-за афазии	5 (6%)	14 (23%)

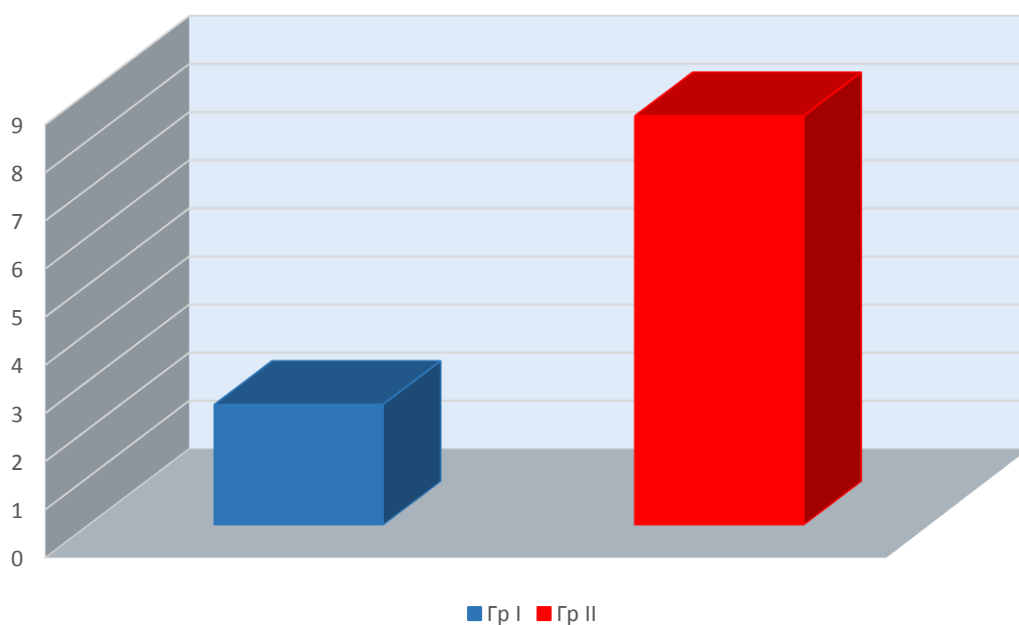
У 5 обследуемых пациентов (6%) первой группы и 14 больных (23%) второй группы оценка глубокой чувствительности была затруднена из-за наличия афазии. Кроме того, в обеих группах у части больных – 5 (6%) пациентов без артропатий и 14 (23%) больных с постинсультными артропатиями из-за афазии была затруднена оценка также и болевой чувствительности (табл. 11).

Учитывая значительное преобладание количества постинсультных артропатий в суставах руки, была выполнена оценка двигательной активности в руке по шкале Оргогозо, разработанной Orgogozo J.M. в 1989. При этом отдельно оценивалось поднятие руки и движения в кисти. Средний балл по показателю поднятия руки в первой группе (без артропатий) составил 4,77 [3,5; 8,5] балла, во второй (пациенты с артропатиями) – 2,92 [1,5; 5,5] балла ( $p < 0,05$ ). При оценке движений в кисти средний балл составил 4,3 [2,2; 9,1] балла и 2,3 [1,2; 6,5] балла соответственно в I и II группах пациентов ( $p < 0,05$ ).

### 3.4. Характеристика болевого синдрома в группах обследованных больных

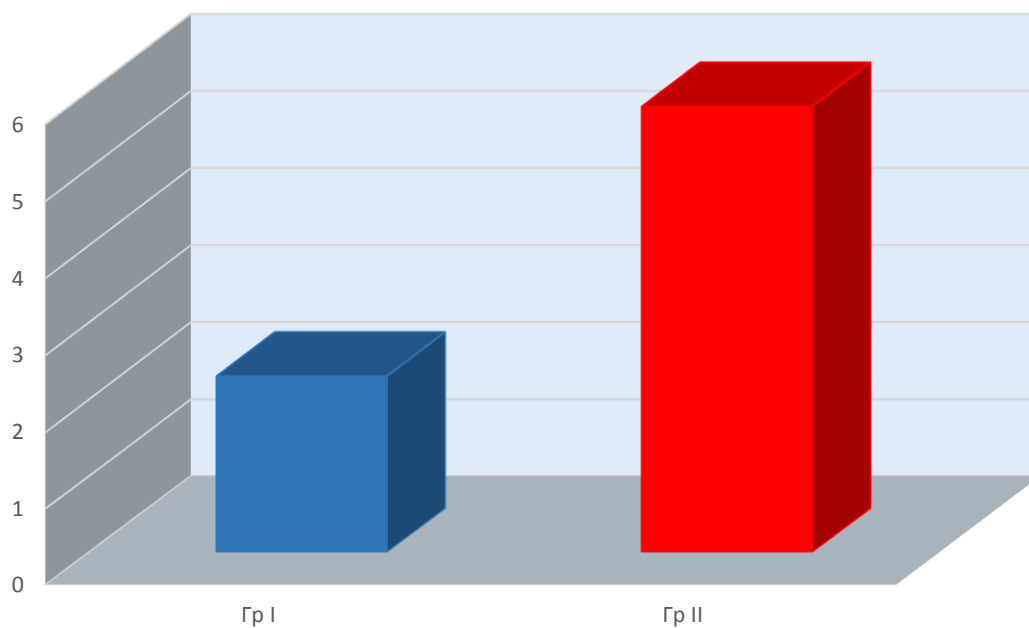
Основным клиническим признаком и симптомом артропатии является боль в пораженном суставе при пальпации, а также при совершении активных и пассивных движений. Учитывая этот факт, нами проводилась детальная оценка болевого синдрома в группах обследованных больных.

При оценке боли по шкале VAS у пациентов с артропатиями средний балл составил 8,5 [6,8; 9,9] баллов, тогда как в группе пациентов без артропатий – 2,5 [1,1; 4,8] балла ( $p < 0,05$ ) (рисунок 10).



**Рисунок 10 - Оценка обследованных пациентов по шкале VAS**

При оценке пациентов по сокращенному опроснику оценки боли McGill были получены следующие данные: общее количество баллов для группы пациентов с артропатиями составило 5,8 [4,9;6,0], тогда как у пациентов без артропатий – 2,3 [1,0;3,8] балла ( $p < 0,05$ ) (рисунок 11). При этом, рассматривая отдельно каждую субшкалу, было выявлено, что количество баллов как для сенсорной, так и для аффективной субшкал было достоверно выше в группе пациентов с артропатиями, по сравнению с группой без артропатий ( $p < 0,05$ ) (таблица 12).

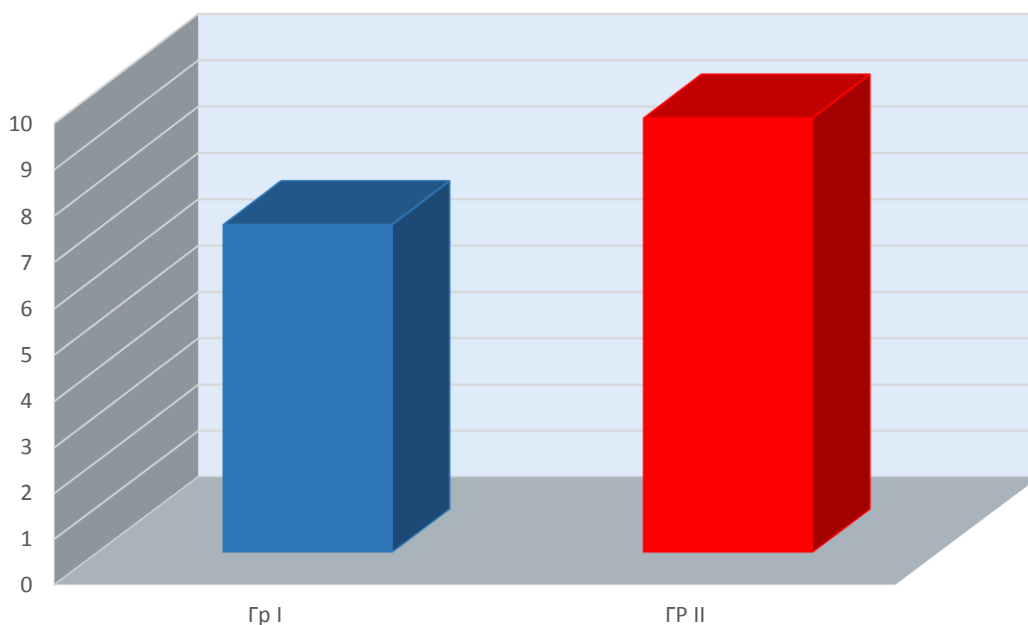


**Рисунок 11 - Оценка пациентов по сокращенному опроснику оценки боли McGill**

**Таблица 12 - Оценка пациентов по сокращенному опроснику оценки боли McGill**

	Группа I (n=88)	Группа II (n=60)
В общем по шкале, средний балл	2,3[1,0; 3,8]	5,8[4,9; 6,0]
Сенсорная субшкала, средний балл	0,9 [0,5; 1,9]	2,9 [2,5; 3,0]
Аффективная субшкала, средний балл	1,1 [0,8; 2,1]	2,7 [2,3; 2,9]

При обследованных групп пациентов по шкале интенсивности боли PPI, средний балл по группе пациентов с артропатиями был достоверно выше, чем в группе больных без артропатий – 9,4 [8,5; 10,2] балла и 7,1 [6,0; 8,2] балла, соответственно ( $p < 0,05$ ) (рисунок 12).

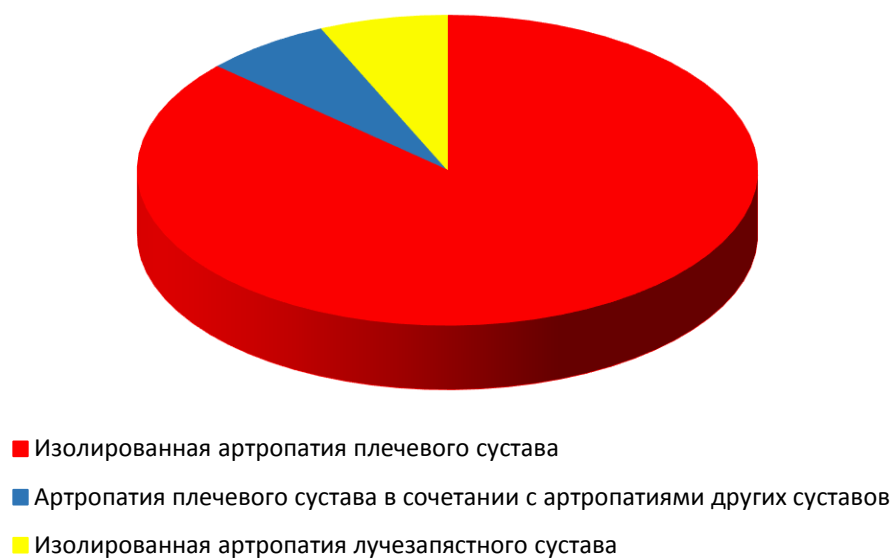


**Рисунок 12 - Оценка обследованных групп пациентов по шкале интенсивности боли PPI**

Таким образом, при оценке по всем трем основным шкалам выраженность и интенсивность болевого синдрома была достоверно и значительно выше в группе пациентов с артропатиями. Наличие болевого синдрома у пациентов без артропатий можно объяснить присутствием в ней отдельных пациентов со стертым таламическим синдромом, а также пациентов с грубыми спастическими парезами, сопровождающимися болевыми ощущениями в результате спазма мышц.

### **3.5. Распространенность, структура, время развития артропатий**

В ходе исследования была проанализирована распространенность артропатий и их структура. Из 60 больных с артропатиями, изолированная артропатия плечевого сустава наблюдалась у 52 (86%) пациентов, артропатия плечевого сустава в комбинации с артропатиями других суставов (суставов кисти) - у 4 (7%) больных, изолированная артропатия лучезапястного сустава - у 4 пациентов (7%) (рисунок 13).



**Рисунок 13 - Распространенность и структура артропатий**

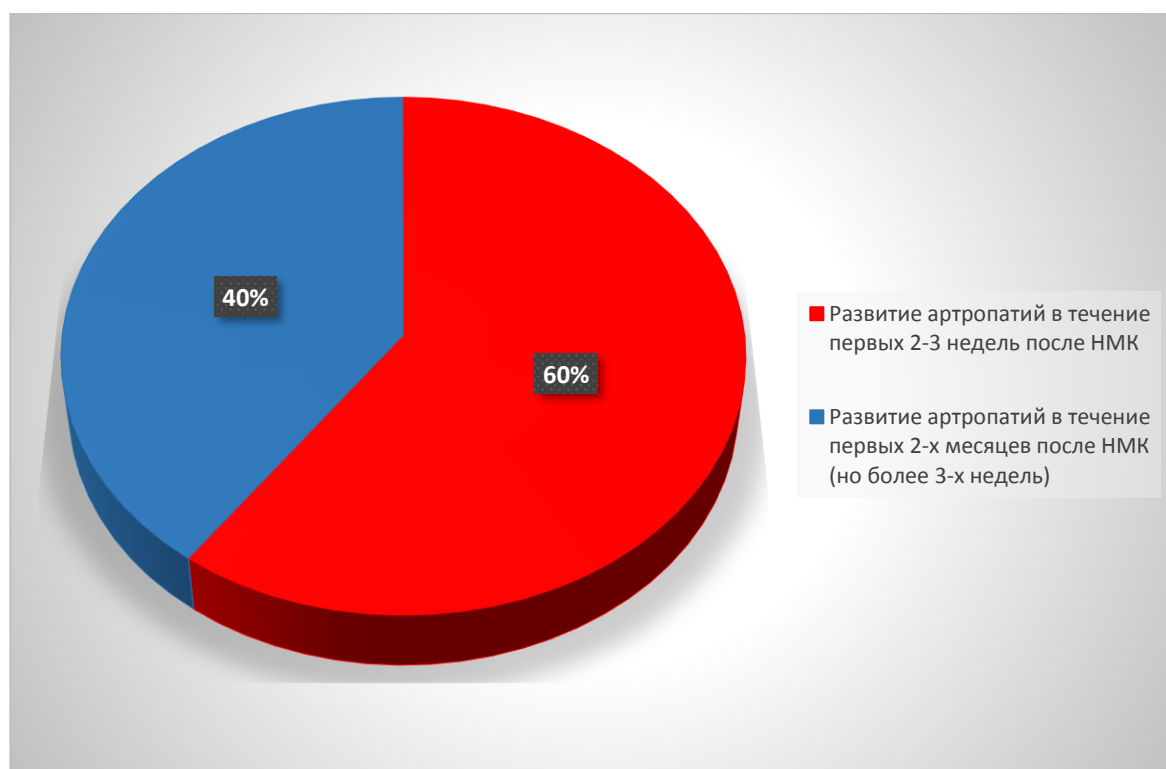
Из всех пациентов с артропатией плечевого сустава артропатия плечевого сустава, связанная с выходом головки плечевой кости была диагностирована у 46 пациентов (82%), артропатия плечевого сустава по типу "синдрома замороженного плеча" - у 10 пациентов (18%) (рисунок 14).



---

**Рисунок 14 - Распределение артропатий плечевого сустава**

Артропатии суставов развивались в первые 2-3 недели после инсульта у 36 больных, что составило 60% от общего количества больных с артропатиями. В том числе артропатии плечевых суставов в первые 2-3 недели после инсульта развивались у 28 пациентов – 47% от общего количества пациентов с артропатиями и 50% от количества пациентов, имевших артропатии плечевых суставов (как изолированные, так и в сочетании с артропатиями других суставов, в частности, суставов кисти). У остальных пациентов артропатии развивались в течение первых 2 месяцев (но позднее 3 недель) после нарушения мозгового кровообращения (рисунок 15).



**Рисунок 15 - Периоды развития артропатий**

### **3.6. Структурные изменения суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при КТ-исследовании**

Для более детального изучения изменений, возникающих при формировании артропатии сустава, выполнялись дополнительные исследования: компьютерная томография и ультразвуковое исследование пораженного сустава. Подобные исследования проводились и у пациентов в группе без артропатии.



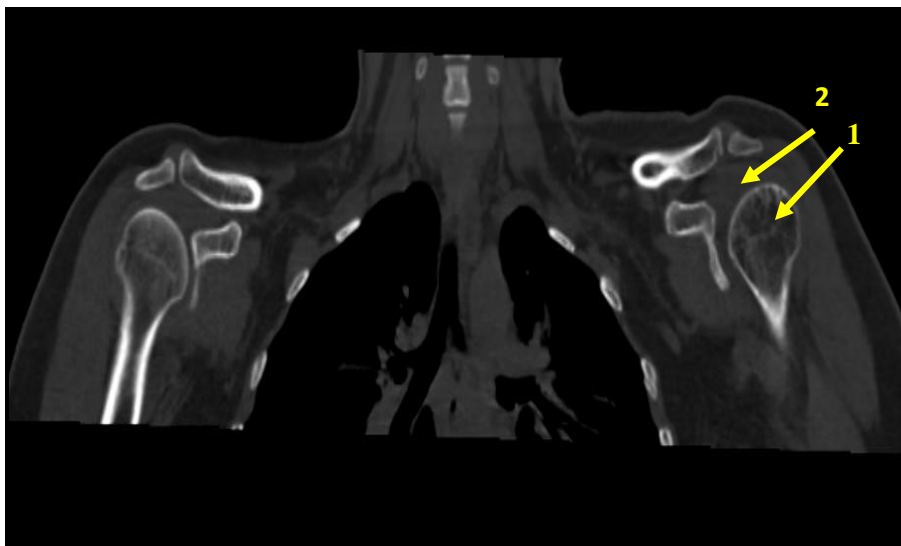
### 3.6.1. Структурные изменения плечевых суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при КТ-исследовании.

При выполнении компьютерной томографии пораженного сустава наблюдался целый комплекс структурных изменений, которые были проанализированы и изучены детально (таблица 13).

**Таблица 13 - Структурные изменения пораженного плечевого сустава и окружающих тканей, выявленные при КТ-исследовании**

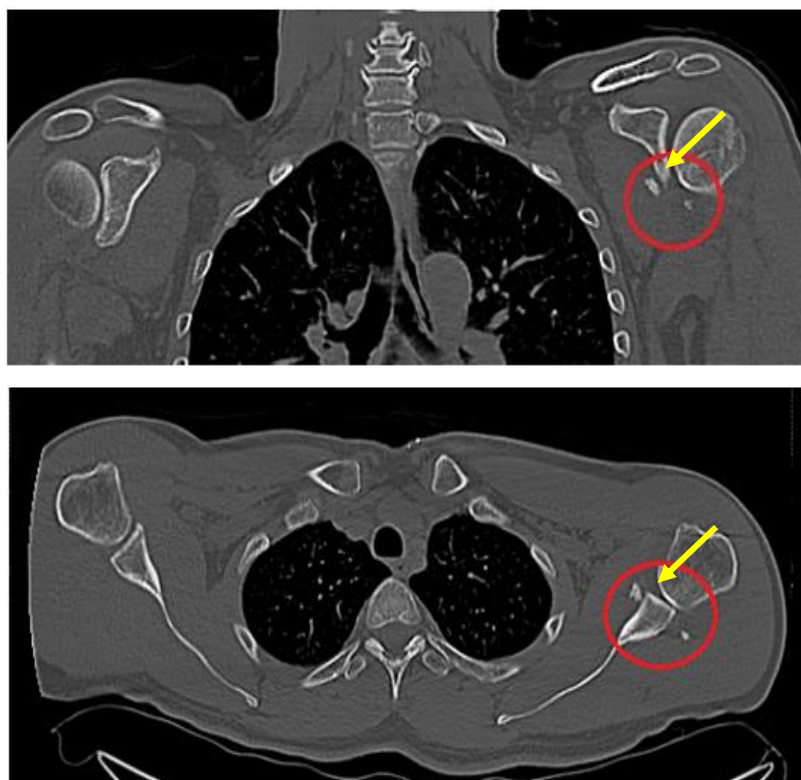
Признаки	Пациенты с артропатией плечевого сустава (n=56)	Пациенты без артропатии (n=88)
Очаговый остеопороз головки плечевой кости	44 (79%)	43 (49%)
Снижение показателей плотности плечевой кости и лопатки (остеопороз)	38 (68%)	38 (43%)
Расширение полости плечевого сустава (в том числе, за счет смещения головки плечевой кости каудально)	54 (96%)	9 (10%)
Асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц)	53 (95%)	21 (24%)
Жидкость в полости сустава	50 (89%)	0 (0%)
Фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава	28 (50%)	26 (30%)

У пациентов с артропатией плечевого сустава при КТ-исследовании выявлялись следующие изменения: очаговый остеопороз головки плечевой кости, остеопороз (снижение показателей плотности) плечевой кости и лопатки, расширение полости плечевого сустава (в том числе, за счет смещения головки плечевой кости каудально), асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц), жидкость в полости сустава, фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава (рисунок 16, 17).



**Рисунок 16 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

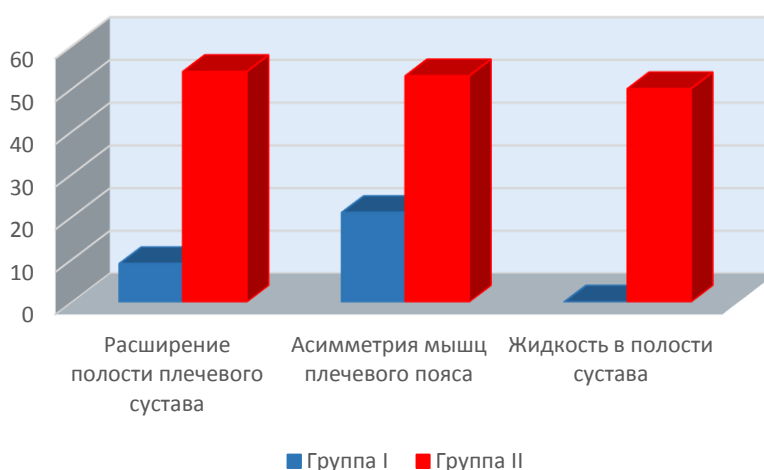
- 1** - очаговый остеопороз головки левой плечевой кости,
- 2** - расширение полости левого плечевого сустава



**Рисунок 17 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

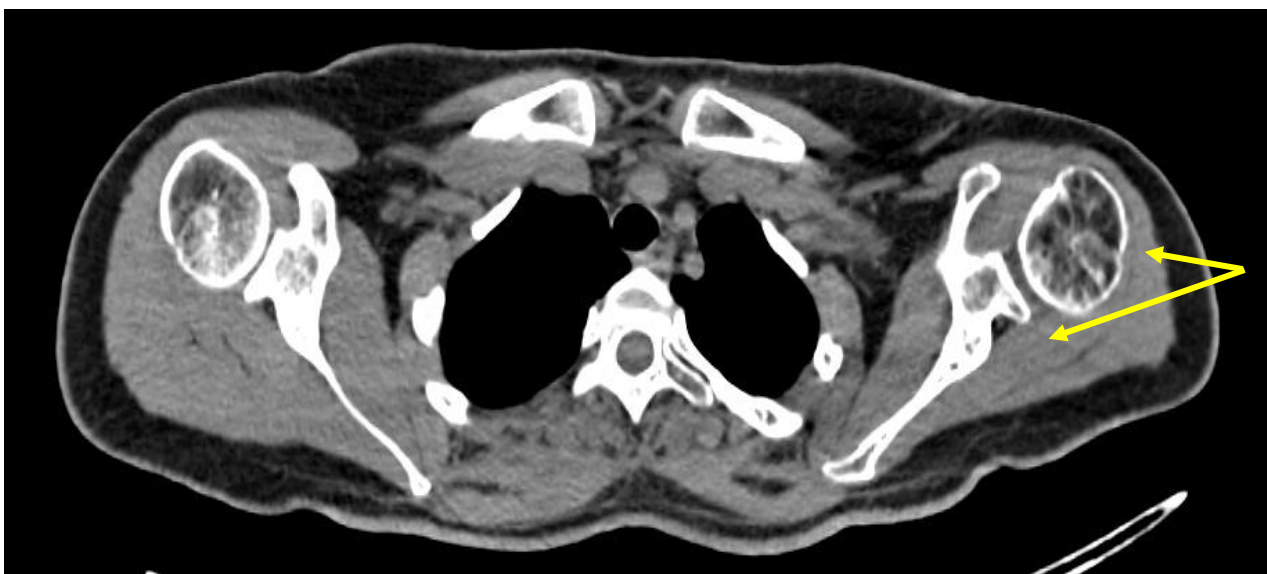
Стрелкой указано фрагментарное обызвествление связочного аппарата левого плечевого сустава.

При этом, расширение полости плечевого сустава (в том числе, за счет смещения головки плечевой кости каудально) было выявлено у 54 (96%) пациентов с артропатиями и было достоверно выше по сравнению с группой пациентов без артропатий ( $p < 0,05$ ), где данные изменения определялись у 9 (10%) пациентов. Асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц) (рисунок 19) определялась у 53 (95%) больных с артропатией плечевого сустава, тогда как в группе без артропатий – у 21 (24%) пациента, что было достоверно выше ( $p < 0,05$ ). Также достоверные различия были выявлены по показателю наличия жидкости в полости сустава. Так, в первой группе больных данный показатель имел место у 50 (89%) пациентов, тогда как во второй группе он не определялся вовсе, т.е. жидкость в полости сустава у пациентов отсутствовала ( $p < 0,05$ ) (рисунок 18).



**Рисунок 18 - КТ- признаки артропатии плечевого сустава**

По остальным показателям достоверных различий получено не было. Очаговый остеопороз головки плечевой кости имел место у пациентов обеих групп, у пациентов с артропатиями он встречался в 44 (79%) случаях, тогда как у пациентов без артропатий у 43 (49%) пациентов. Снижение показателей плотности плечевой кости и лопатки (остеопороз) определялся у 38 (68%) пациентов с артропатией плечевого сустава, и у 38 (43%) пациентов с постинсультными парезами без артропатий. Кроме того, определялось фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава, встречавшееся в первой группе у 25 (50%) пациентов, во второй группе – у 26 (30%) больных, различия не были достоверными.



**Рисунок 19 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

Асимметрия мышц плечевого пояса - гипотрофия слева (указано стрелками).

Структурные изменения плечевых суставов у пациентов с ПА, выявленные при КТ исследовании также отражены на рисунках 20, 21.



**Рисунок 20 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

Жидкость в подклювовидной сумке левого сустава (указано стрелкой).

Наличие признаков остеопороза головки плечевой кости, плечевой кости и лопатки, а также признаков фрагментарного обызвествления связочного аппарата плечевого сустава в обеих группах пациентов можно объяснить наличием хронического процесса – остеопороза и артроза, возможно имевшихся у пациентов еще до развития неврологического дефицита и усилившегося в постинсультный период. Выявленные у небольшого количества пациентов без артропатий признаки расширения полости плечевого сустава, можно объяснить хронической суставной патологией, в том числе наличием артрозов и артрозо-артритов. При этом у данных пациентов отсутствовали другие признаки артропатии, в том числе основной клинический признак – болевой синдром, возникающий при движении и надавливании на область сустава.

Наличие асимметрии мышц плечевого пояса (односторонней гипотрофии мышц) у пациентов без артропатии плечевого сустава, можно объяснить в том числе изменениями мышечного тонуса – локальной гипотонией и парезом. При этом у данных пациентов также отсутствовал главный клинический признак артропатии – боль в суставе при надавливании и движении.



**Рисунок 21 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

Расширение полости левого сустава (1) и смещение головки плечевой кости каудально (2), асимметрия показателей плотности плечевых костей и лопаток (3) (слева снижены – остеопороз).

Следует отметить, что у пациентов без артропатии расширение полости плечевого сустава, асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц), а также другие изменения сустава в данной группе пациентов встречались изолированно, т.е. имело место наличие лишь одного признака из перечисленных у пациента, тогда как у больных с артропатиями плечевого сустава данные патологические изменения присутствовали в комплексе – практически все признаки у каждого из пациентов.

На рисунке 22 представлено КТ исследование плечевых суставов пациента с ПА левого плечевого сустава.



**Рисунок 22 - КТ плечевых суставов пациента с артропатией левого плечевого сустава**

- 1- асимметрия мышц плечевого пояса (гипотрофия слева),
- 2- жидкость в полости левого сустава

### **3.6.2. Структурные изменения лучезапястных суставов и суставов кисти у обследованных пациентов при КТ-исследовании**

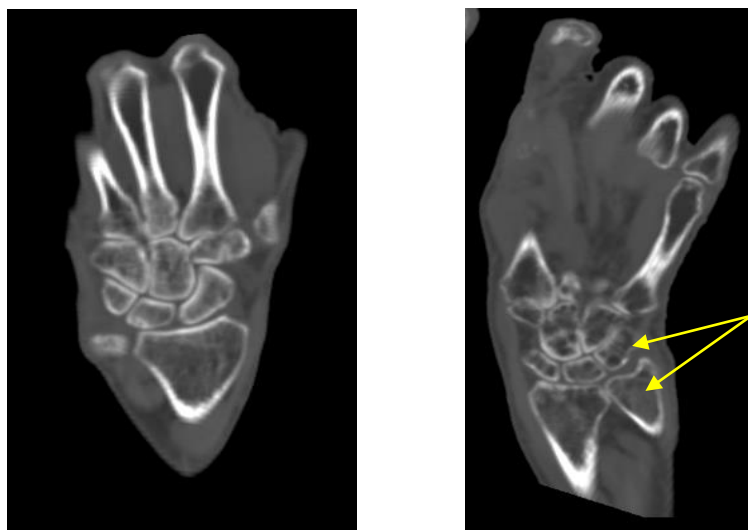
В группе пациентов с артропатиями было 4 пациента, у которых наблюдались артропатии плечевого сустава в сочетании с артропатиями суставов кисти, а также 4 пациента, у которых встречались изолированные артропатии лучезапястного сустава.

При анализе КТ-данных пораженных лучезапястных суставов и суставов кисти, а также сравнении их с подобными исследованиями пациентов с постинсультными парезами без артропатии были выявлены следующие изменения (таблица 14): асимметрия показателей плотности дистальных отделов костей предплечья и костей запястья (признаки остеопороза) (рисунок 23) встречались у 75% пациентов с артропатиями и 47% пациентов без артропатий. Асимметрия мышц кисти (односторонняя гипотрофия мышц) у пациентов с артропатиями (рисунок 24) имела в 100% случаев, что было достоверно выше подобного показателя в группе больных без артропатий, который составил 41% ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 14 - Структурные изменения пораженного лучезапястного сустава, суставов кисти и окружающих тканей, выявленные при КТ – исследовании**

Признак	Пациенты с артропатией лучезапястного сустава, суставов кисти (n=8)	Пациенты без артропатии (n=88)
Асимметрия показателей плотности дистальных отделов костей предплечья и костей запястья (признаки остеопороза)	6 (75%)	41 (47%)
Асимметрия мышц кисти (односторонняя гипотрофия мышц)	8 (100%)	36 (41%)
Жидкость в полости лучезапястного сустава	8 (100%)	0 (0%)





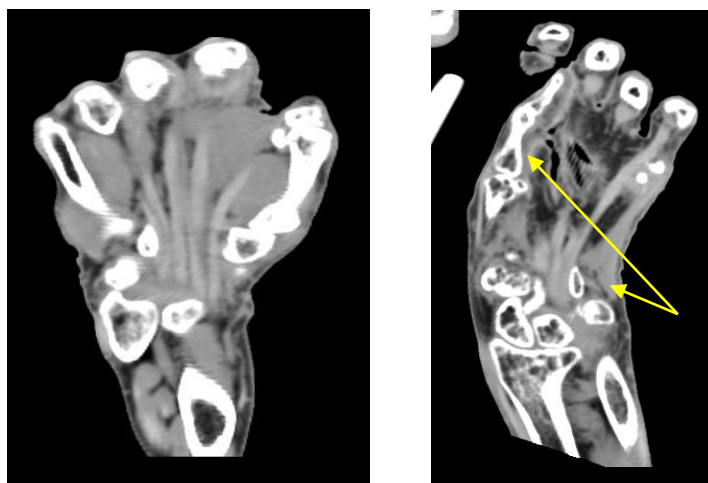
**правая**

**левая**

**Рисунок 23 - КТ лучезапястных суставов и суставов кисти у пациента с артропатией**

**слева**

Асимметрия показателей плотности дистальных отделов костей предплечья и костей запястья (слева снижены – остеопороз – указано стрелками).



**правая**

**левая**

**Рисунок 24 - КТ лучезапястных суставов и суставов кисти у пациента с артропатией**

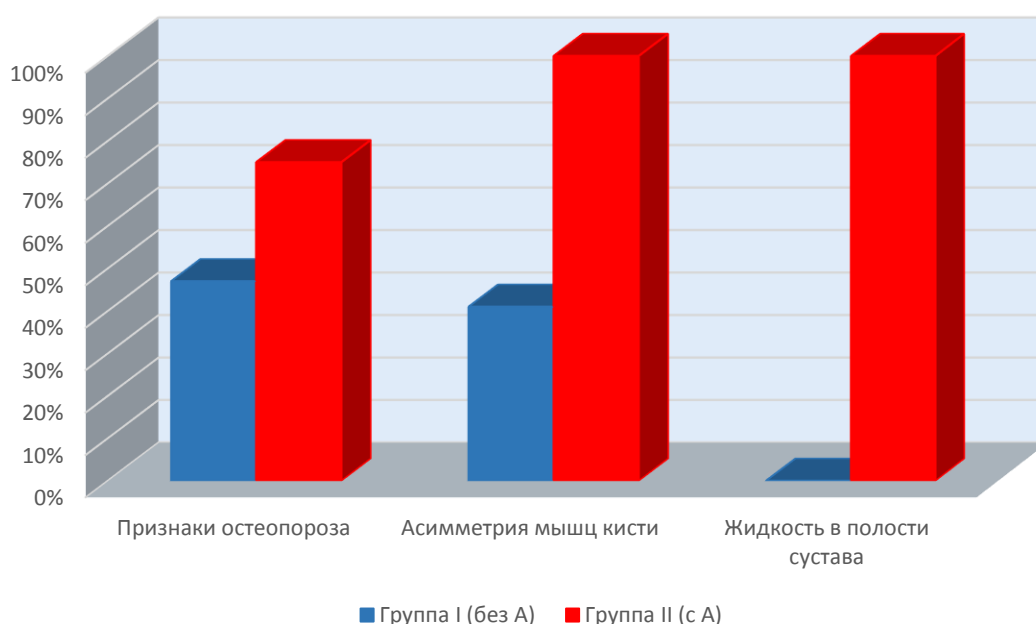
**слева**

Асимметрия мышц кисти (гипотрофия слева – указано стрелками).



Достоверными оказались различия групп пациентов по показателю наличия жидкости в полости пораженного лучезапястного сустава, который составил в группах больных с артропатиями и без них – 100% и 0%, соответственно ( $p < 0,05$ ) (рисунок 25).

Так же, как и при анализе пациентов с артропатиями плечевых суставов, в данном случае у пациентов с артропатиями лучезапястных суставов и суставов кисти все вышеперечисленные признаки присутствовали одновременно у каждого пациента, тогда как у пациентов без артропатий признаки не только встречались реже, но и были изолированными у каждого больного.



**Рисунок 25 - КТ-данные при артропатии лучезапястного сустава и суставов кисти**

### **3.7. Структурные изменения суставов и окружающих тканей у обследованных пациентов при УЗ -исследовании**

#### **3.7.1. Структурные изменения плечевых суставов и окружающих их тканей у обследованных пациентов при УЗ-исследовании**

При проведении УЗ- исследования пораженного плечевого сустава были выявлены следующие нарушения: расширение полости плечевого сустава, признаки тендинита сухожилия надостной, признаки синовита плечевого, плече-лопаточного сустава, признаки расширения суставной щели акромиально-ключичного сочленения, признаки артроза акромиально-ключичного сочленения (таблица 15).

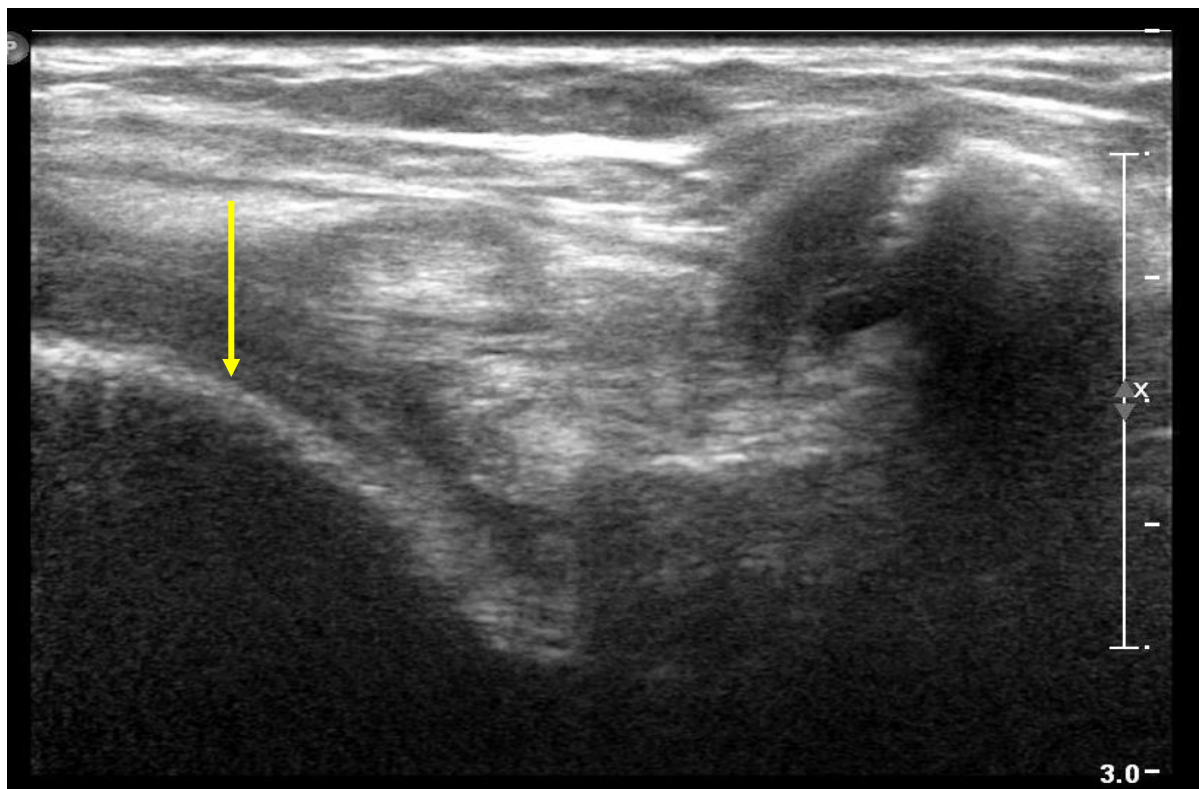
**Таблица 15 - Структурные изменения пораженного плечевого сустава, выявленные при УЗ-исследовании**

Признаки	Пациенты с артропатией плечевого сустава (n=56)	Пациенты без артропатии плечевого сустава (n=88)
Расширение полости плечевого сустава (смещение головки плечевой кости вниз, утолщение суставной капсулы) *	54 (96%)	9 (10%)
Признаки тендинита сухожилия надостной мышцы (структура мышцы гипоехогенна, неоднородная, дифференцировка на волокна не выражена) *	40 (71%)	25 (28%)
Признаки синовита плече-лопаточного сустава *	30 (54%)	31 (35%)
Признаки расширения суставной щели акромиально-ключичного сочленения	42 (75%)	57 (65%)
Признаки артроза акромиально-ключичного сочленения (утолщение акромиально-ключичной связки, ее гипоехогенность)	48 (86%)	34 (39%)

\*- признаки, по которым имеются достоверные различия по группам пациентов

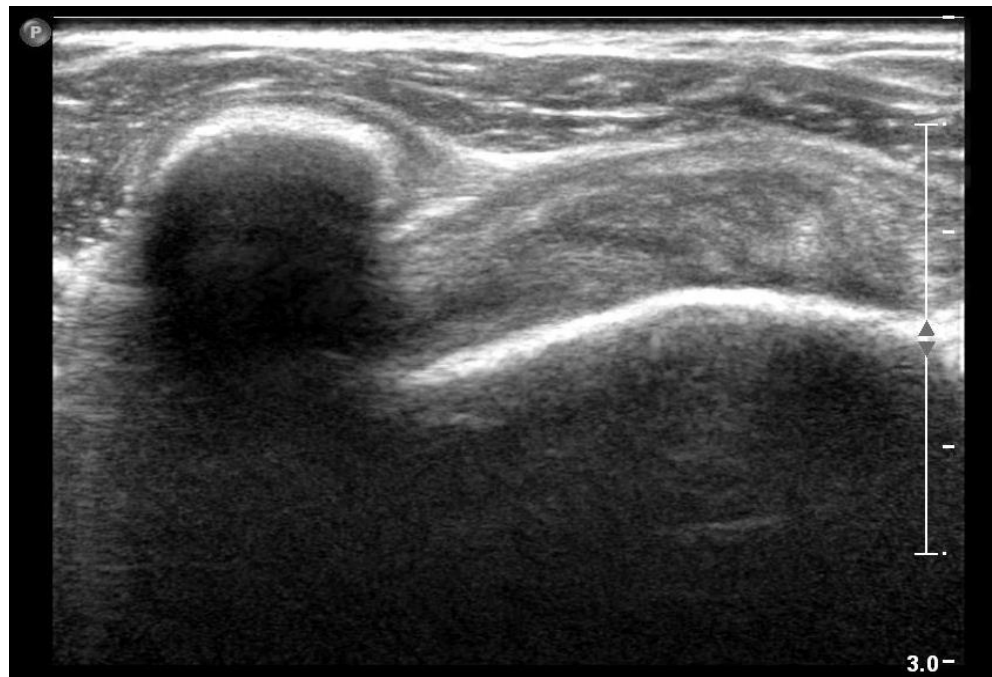
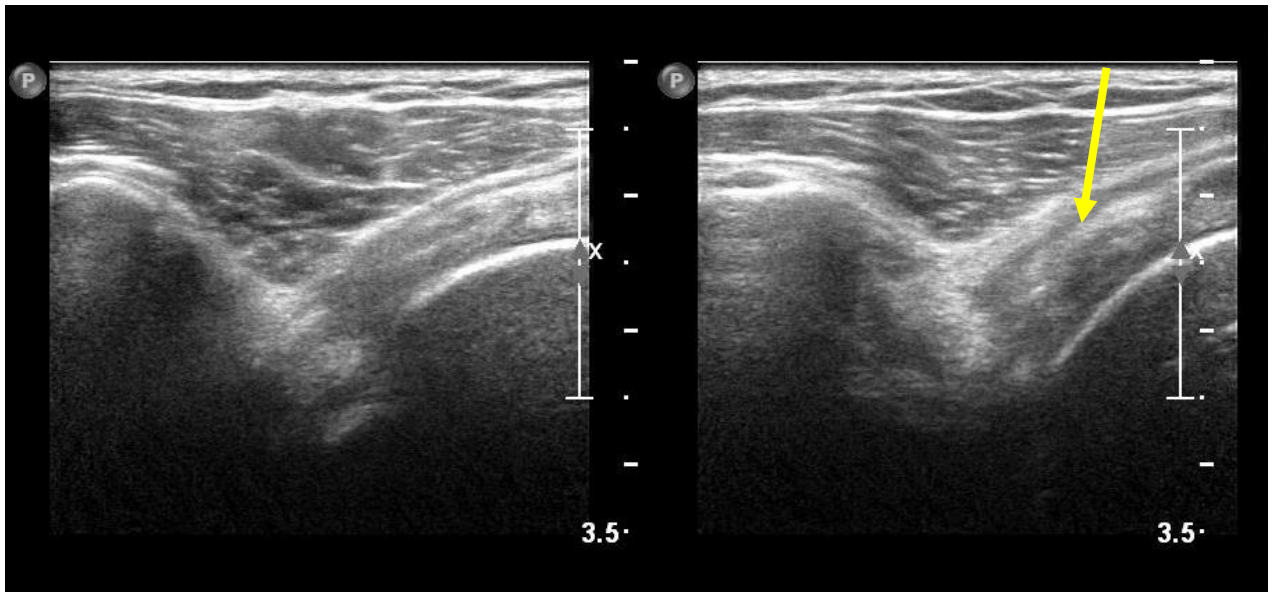
Расширение полости плечевого сустава было зафиксировано у 54 пациентов с артропатиями (96%), и было достоверно выше результатов в группе больных без артропатий,

где данный признак был выявлен у 9 пациентов (10%) ( $p < 0,05$ ). При УЗ-исследовании в данном случае определялось смещение плечевой кости вниз, а также утолщение суставной капсулы (рисунок 26). Полученные данные относительно числа больных с расширением полости плечевого сустава при УЗ-исследовании полностью согласовывались с данными КТ-исследований, в связи с чем можно говорить об одинаковой информативности двух исследований по данному признаку.



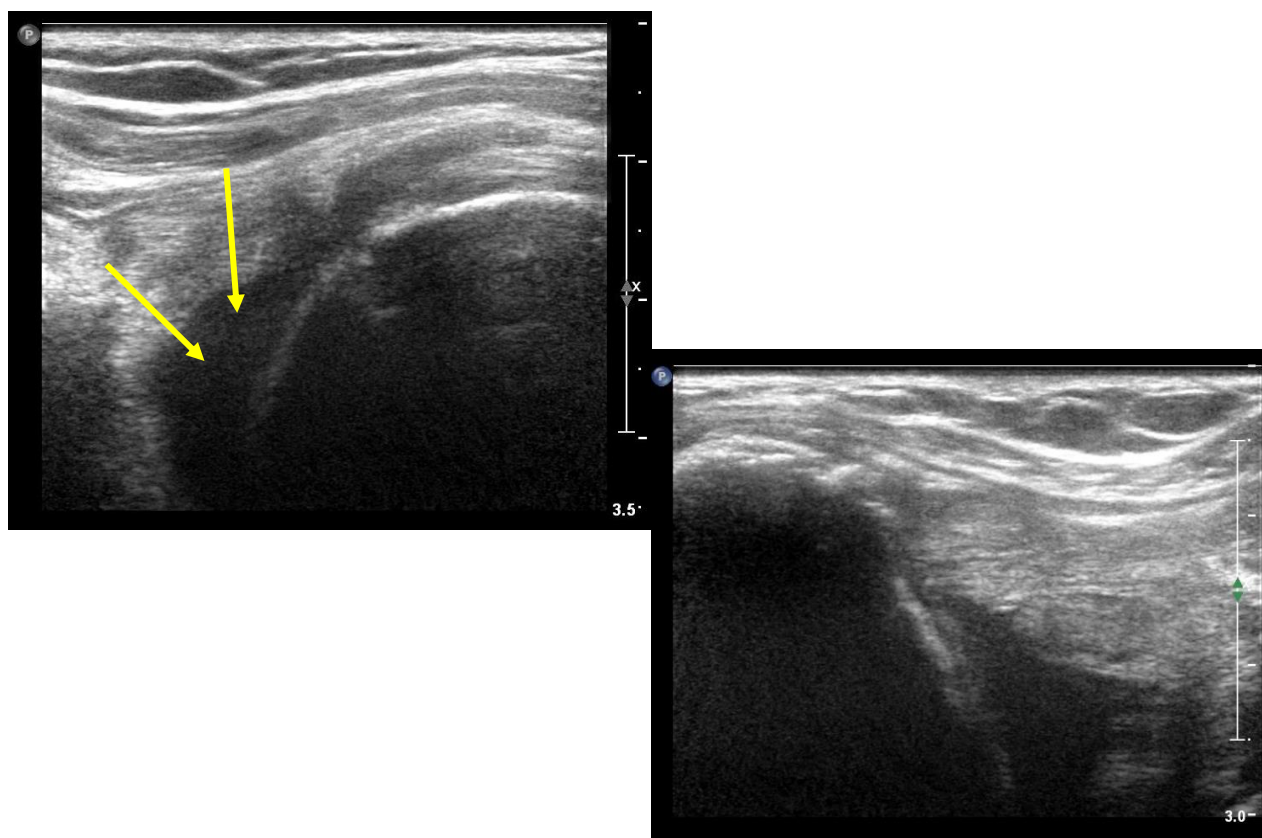
**Рисунок 26 - УЗИ плечевого сустава пациента с артропатией**  
УЗ-признаки вывиха головки плечевой кости

Признаки тендинита сухожилия надостной мышцы определялись у 40 больных (71%) с постинсультными артропатиями, что достоверно было выше аналогичных из группы больных без артропатий – 25 больных (28%) ( $p < 0,05$ ). При УЗ- исследовании признаками тендинита сухожилия надостной мышцы были: неоднородная структура мышцы, гипэхогенность, недостаточная дифференцировка волокон (рисунок 27).



**Рисунок 27 - УЗИ плечевого сустава пациента с артропатией**  
УЗ-признаки тендинита сухожилия надостной мышцы

При выполнении УЗИ плечевого сустава обнаруживались признаки синовита плечевого и плече-лопаточного суставов (рисунок 28). Синовит – воспаление синовиальной оболочки, которое ограничено ее пределами и характеризуется скоплением воспалительного выпота в выстилаемой этой оболочкой полости. В качестве выстилаемых синовиальной оболочкой полостей, вовлекаемых в этот процесс, могут выступать синовиальная сумка (небольшая уплощенной формы полость, выстланная синовиальной оболочкой, ограниченная от окружающих тканей капсулой и заполненная синовиальной жидкостью), синовиальное влагалище сухожилия, суставные полости. Таким образом, тендинит сухожилий мышц, имеющих прикрепление к структурам плечевого сустава, также может служить одним из достоверных признаков постинсультной артропатии данного сустава.

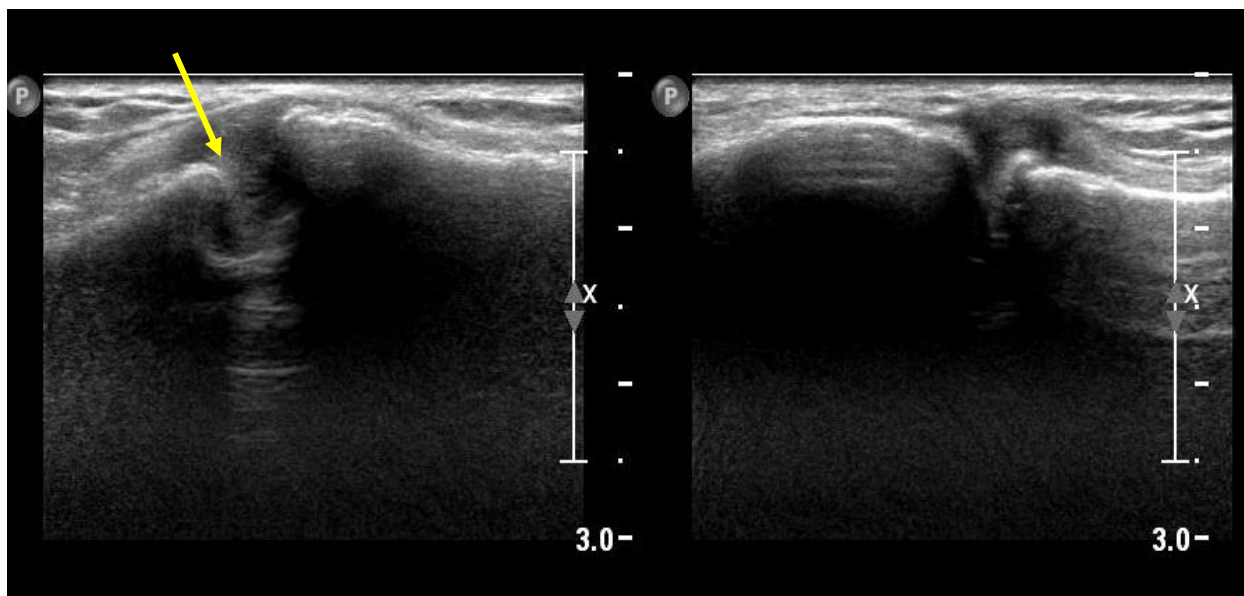


**Рисунок 28 - УЗИ плечевого сустава пациента с артропатией**

УЗ-признаки синовита плече-лопаточного сустава.

По данному показателю были получены достоверные различия между группами пациентов. Так, в группе больных с артропатиями синовит плече-лопаточного сустава был выявлен у 30 пациентов (54%), тогда как в группе больных без артропатий – у 35% пациентов ( $p < 0,05$ ).

Признаки расширения суставной щели акромиально-ключичного сочленения также встречались чаще в группе пациентов с артропатиями, однако различия между группами пациентов в этом случае не были достоверными. Так, во II группе данные признаки встречались у 42 пациентов (75%), а в I группе – у 57 больных (65%). Кроме того, в некоторых случаях, присутствовали и другие признаки повреждения акромиально-ключичного сочленения (рисунок 29).



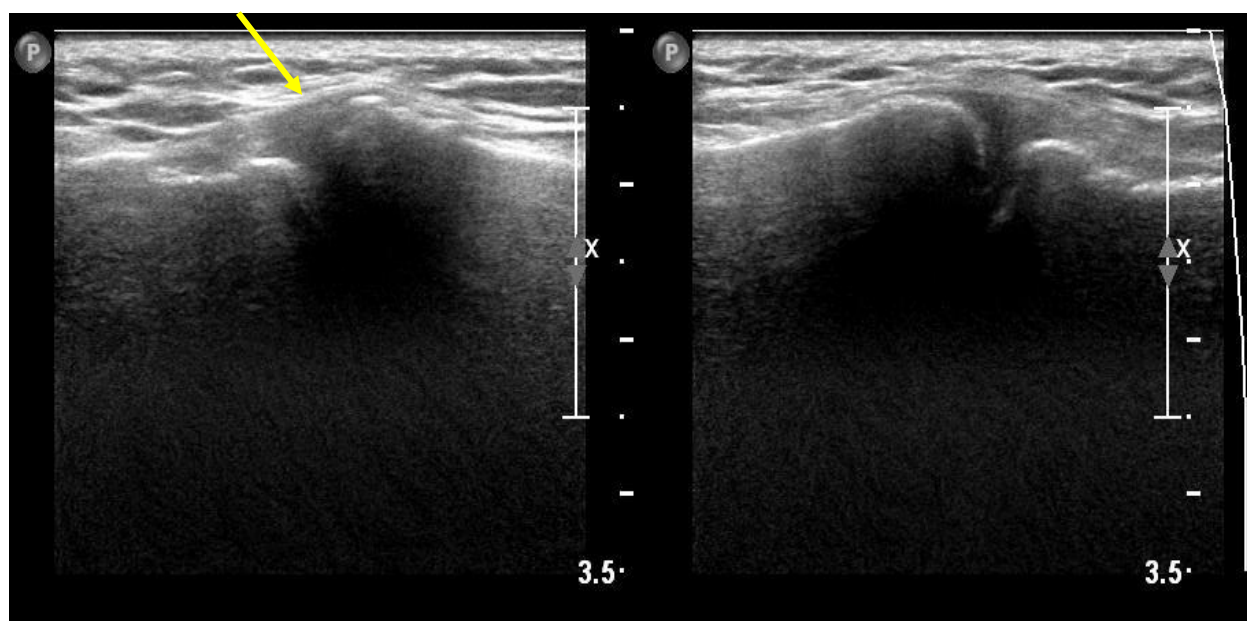
**Рисунок 29 - УЗИ плечевого сустава пациента с артропатией**

Признаки повреждения акромиально-ключичного сочленения:

- Расширение суставной щели
- Слабо-положительный симптом «клавиши»
- Неоднородная гипоэхогенная структура хряща
- Фрагментация суставных концов акромиона и ключицы

Еще одним довольно частым симптомом, встречавшимся при выполнении УЗИ-исследования пораженных плечевых суставов обследуемых групп, явился артроз акромиально-ключичного сочленения (рисунок 30), который у пациентов с артропатиями встречался в 48 случаях (86%), тогда как у пациентов с постинсультным гемипарезом без артропатии – в 34 случаях (39%).

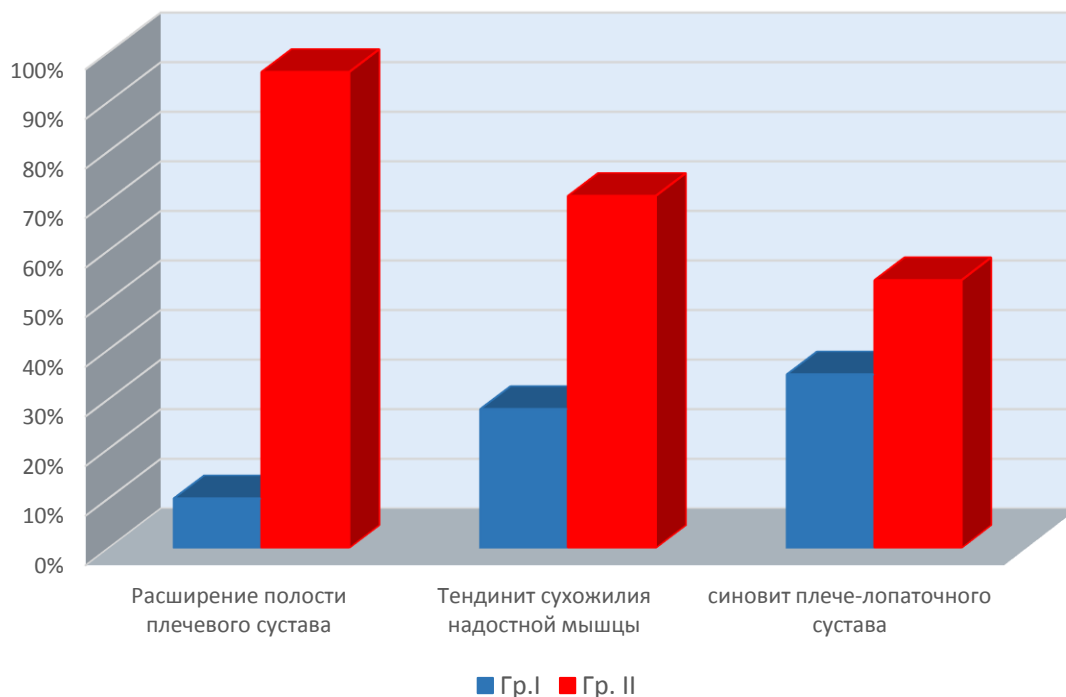




**Рисунок 30 - УЗИ плечевого сустава пациента с артропатией**

Артроз акромиально-ключичного сочленения

Таким образом, можно заключить, что определяемые при УЗ-исследовании пораженного сустава расширение полости плечевого сустава, тендинит сухожилий мышц (надостной мышцы), а также синовит плечевого и плече-лопаточного сустава могут служить достоверными признаками развившейся постинсультной артропатии сустава (рисунок 31). Следует отметить, что все вышеописанные признаки у пациентов с артропатиями встречались практически всегда в комплексе. Часто отмечалось их сочетании с другими, «недостоверными» признаками артропатии – расширением суставной щели и артрозом акромиально-ключичного сочленения. В группе же больных без артропатий вышеописанные признаки встречались, обычно, изолированно, не сочетаясь друг с другом.



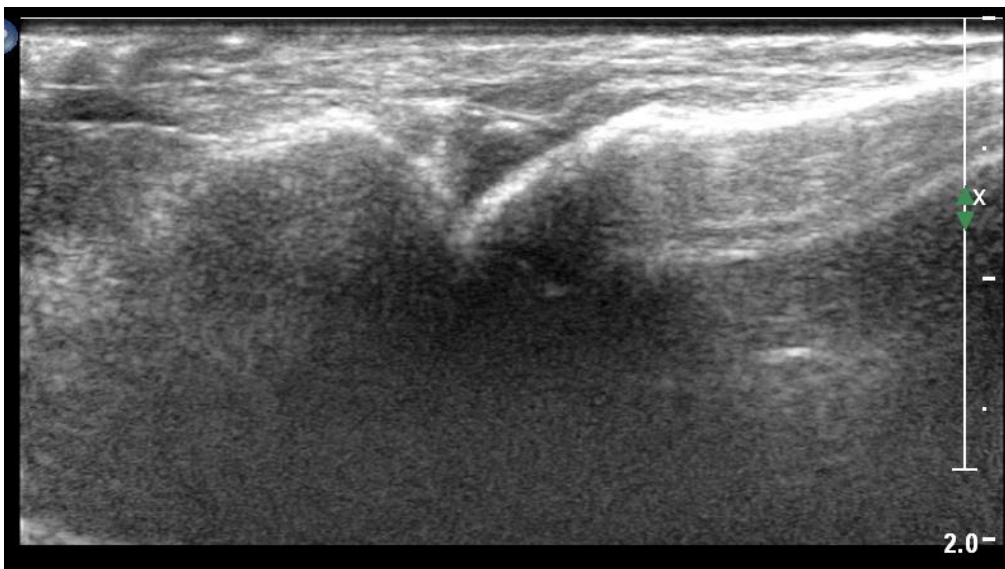
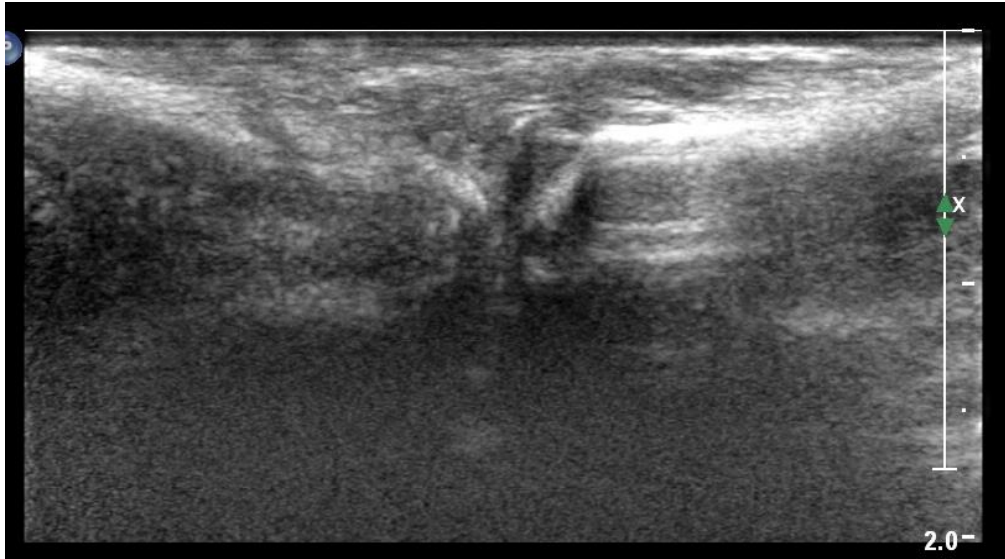
**Рисунок 31 -УЗ-признаки изменений плечевого сустава**

### **3.7.2. Структурные изменения лучезапястных суставов и суставов кисти у обследованных пациентов при УЗ-исследовании.**

При проведении УЗ-исследования пациентам с артропатиями лучезапястного сустава и суставов кисти были выявлены признаки теносиновита сгибателей пальцев кисти (рисунок 32) (у всех пациентов данной группы), а также синовит пястно-фаланговых суставов кисти (также у всех пациентов с артропатиями). В группе пациентов без артропатий данные изменения выявлены не были, при этом различия между группами были достоверными ( $p < 0,05$ ).

Выявленные изменения согласуются с данными КТ-исследований, по результатам которых жидкость в полости пораженного сустава определялась в 100% случаев в группе больных с артропатиями, тогда как у пациентов без артропатий данный признак не выявлялся.

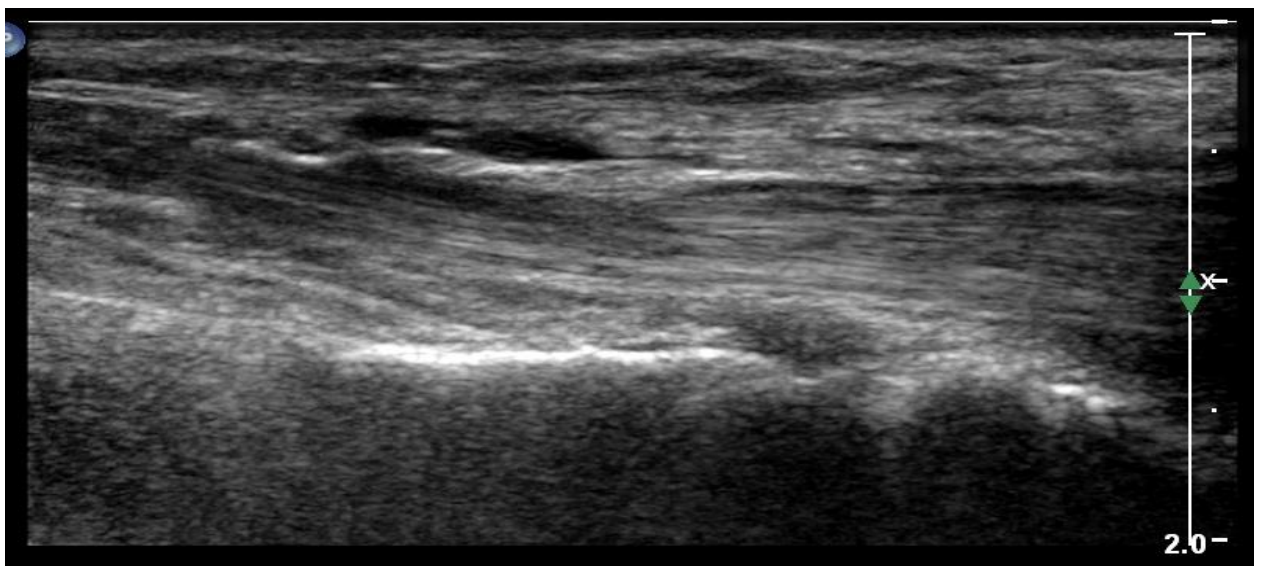
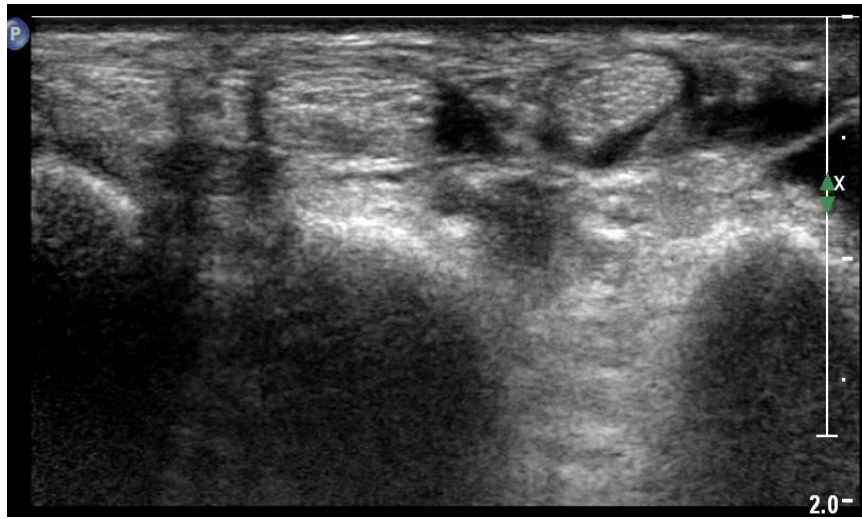




**Рисунок 32 - УЗИ левого лучезапястного сустава и суставов левой кисти**

Признаки теносиновита сгибателей пальцев левой кисти

На рисунке 33 представлены данные УЗИ левого лучезапястного сустава и суставов левой кисти пациента с ПА с признаками синовита пястно-фаланговых суставов кисти.



**Рисунок 33 - УЗИ левого лучезапястного сустава и суставов левой кисти**  
Синовит пястно-фалангового сустава левой кисти.

Исходя из результатов исследования, следует заключить, что при УЗ- и КТ- исследовании сустава мы получаем подробные, во многом идентичные данные о состоянии сустава, характеризующие его с различных «сторон». Каждое из этих обследований по отдельности может служить элементом диагностики постинсультной артропатии, однако более полные, достоверные данные можно получить только используя оба эти исследования, т.к. многие признаки, которые учитывает УЗ-исследование и КТ- исследование, благодаря особенностям и достоинствам каждого из этих методов, дополняют друг друга, приводя к наиболее полной и точной диагностике и, в конечном итоге, к скорейшему принятию решения о тактике лечения пациента и, в итоге – к своевременной и адекватной терапии.

Данные тезисы могут быть проиллюстрированы следующими клиническими примерами.

#### Клиническое наблюдение № 1.

Пациент И., 1968 г.р. При поступлении предъявлял жалобы на слабость, неловкость и ограничение движений в левых руке и ноге, боли в левом плечевом суставе, усиливающиеся при движениях.

Из анамнеза известно, что в течение 5 лет страдает артериальной гипертонией с периодическим повышением цифр давления до 180/110 мм.рт.ст. Заболел остро 06 декабря 2013г., когда внезапно остро развилась головная боль, слабость в левых руке и ноге. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи и пациент госпитализирован во 2 неврологическое отделение НЦН. При МРТ головного мозга в правом полушарии был выявлен инфаркт с распространением на латеральные отделы лентиккулярного ядра, тело хвостатого ядра, наружную капсулу, кору островка и лобной доли с распространением на субкортикальные и глубокие отделы белого вещества. В дистальных отделах сегмента М1 правой средней мозговой артерии определялся участок пониженной интенсивности сигнала в режиме T2\*, протяженностью 1,2см – тромб. В режиме ангиографии отмечалось отсутствие сигнала от кровотока по правой ВСА и правой СМА от дистального участка сегмента М1. Признаки диссекции правой ВСА. Проводилась сосудистая, нейрометаболическая терапия, системный тромболизис. На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика в виде нарастания силы в левой ноге, руке, стал ходить с опорой на короткие расстояния. В дальнейшем был переведен в III неврологическое отделение для продолжения лечения и реабилитации.

При поступлении: Артериальное давление 135 на 100 мм.рт.ст., частота сердечных сокращений 72 в минуту. По другим органам жалоб не предъявлял.

В неврологическом статусе: Несколько не критичен к своему состоянию, эмоционально лабилен, эйфоричен. Менингеальных симптомов нет. Левая глазная щель несколько шире

правой. Зрачки равные. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненны. Парез нижней мимической мускулатуры слева: опущен левый угол рта. Глотание свободное. Легкая дизартрия. Язык по средней линии. Левосторонний спастический гемипарез: грубый парез руки (4 балла по шкале НИИ неврологии РАМН, 3 балла по шкале NIHSS) и умеренный парез ноги (2 балла по шкале НИИ неврологии РАМН, 1 балл по шкале NIHSS). Оценка по шкале Оргогозо – 5 баллов. При пассивном отведении левой руки возникает резкая болезненность в области левого плечевого сустава, усиливающаяся при ротации плечевой кости. Болезненность при пальпации левого плечевого сустава. Оценка по визуальной аналоговой шкале боли в левом плечевом суставе 7 баллов, оценка по сокращенному опроснику McGill – 3,0 балла по сенсорной шкале, 3,0 балла по аффективной шкале, общее количество баллов – 6,0. Оценка по шкале интенсивности боли РРІ – 3 балла. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в левых руке и ноге. Оценка повышения мышечного тонуса в левой руке по шкале НИИ неврологии РАМН – 2,0 балла (умеренная спастичность), по шкале Ашворт – 2,0 балла (умеренная спастичность). Сухожильные и периостальные рефлексы повышены слева, вызывается рефлекс Бабинского слева, клонус левой стопы. Брюшные рефлексy снижены. Оценка координации в левой руке невозможна из-за пареза, пяточно-коленную пробу слева выполняет с дискоординацией. Координаторные пробы справа выполняет без нарушений. Левосторонняя гемигипестезия. Функции тазовых органов не нарушены. Ходит паретической походкой с опорой, на короткие расстояния.

В связи с жалобами на боли в левом плечевом суставе, была выполнена КТ сустава, при которой был выявлен:

1. Очаговый остеопороз головки левой плечевой кости и расширение полости левого плечевого сустава.
2. Асимметрия мышц плечевого пояса (гипотрофия мышц слева).
3. Жидкость в подклювовидной сумке левого плечевого сустава.
4. Фрагментарное обызвествление связочного аппарата левого плечевого сустава.

Также было выполнено УЗИ плечевого сустава, при котором выявлены признаки

1. Выявлены признаки тендинита левой надостной мышцы. Структура мышцы гипоэхогенна, неоднородная, дифференцировка на волокна не выражена.
2. Признаки синовита левого плече-лопаточного сустава
3. Артроза акромиально-ключичного сочленения, утолщения акромиально-ключичной связки, ее гипоэхогенность.

На основании жалоб, анамнеза, а также проведенного МРТ головного мозга сформулирован диагноз: Состояние после нарушения мозгового кровообращения с развитием

инфаркта в бассейне правой внутренней сонной артерии от 06.12.2013г. Состояние после проведения внутривенной тромболитической терапии. Диссекция интракраниального отдела правой внутренней сонной артерии. Артериальная гипертония. Левосторонний гемипарез.

Учитывая данные анамнеза, ограничение объема пассивных движений в левом плечевом суставе из-за выраженного болевого синдрома, болезненность при пальпации области левого плечевого сустава, а также данные КТ и УЗИ левого плечевого сустава, можно сделать вывод что у больного имеет место артропатия левого плечевого сустава, развившаяся на фоне левостороннего спастического гемипареза - грубого пареза в руке.

Пациенту проводилась патогенетическая медикаментозная терапия (сосудистая, нейрометаболическая, антиагрегантная, антигипертензивная и т.д.). Также пациентку проводились мероприятия с использованием разработанного реабилитационного комплекса, в результате чего была получена положительная динамика. Подробнее методы реабилитации и результаты описаны в п. 3.9. «Методы реабилитации пациентов с постинсультными артропатиями».

#### Клиническое наблюдение № 2.

Пациентка П., 1943 г.р. При поступлении предъявляла жалобы на слабость, неловкость и ограничение движений в левых руке и ноге, боли в области левого плечевого сустава, левого лучезапястного сустава.

Из анамнеза известно, что заболела остро 09.02.2013, когда резко возникла слабость в левых руке и ноге. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи и пациентка доставлена в Республиканский сосудистый центр Удмуртской области, в нейрохирургическое отделение. При поступлении больная находилась в сознании, отмечался центральный парез VII, XII пар слева, левосторонняя гемиплегия. При спиральной компьютерной томографии головного мозга от 9.03.2013г. была выявлена субкортикальная гематома в лобно-теменно-парасаггитальной области справа объемом до 60 см<sup>3</sup>. Смещение срединных структур на 3,7 мм влево. Учитывая нарастание отека головного мозга, смещение срединных структур, углубление неврологической симптоматики, 11.02.13г. была произведена операция: Трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы, артерио-венозной мальформации. В дальнейшем проходила восстановительное лечение в неврологическом отделении по месту жительства. На фоне проведенного лечения выросла мышечная сила в левых руке и ноге до 1-2 баллов, стала пересаживаться с кровати на кресло, передвигаться по палате с посторонней поддержкой. С июня 2013 года пациентка отметила постепенное возникновение и нарастание болей при движениях в области левого плечевого сустава, изменение формы левого плечевого сустава, боли в области левого лучезапястного сустава, левой кисти.

19.12.2013 г. проведена операция - пластика дефекта черепа аутокостью. 20 января 2013 года поступила в III неврологическое отделение НЦН РАМН для проведения курса реабилитации.

При поступлении: Общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 130/80 мм.рт.ст., пульс ритмичный 70 ударов в мин. Со стороны соматического статуса патологии не выявлено.

Неврологический статус на момент поступления: В сознании. В пространстве и времени ориентирована правильно, менингеальных знаков нет. Глазные щели, зрачки равные. Объем движений глазных яблок полный, нистагма нет. Отмечается сглаженность левой носогубной складки, опущен левый угол рта Гипестезия левой половины лица. Небная занавеска при фонации сокращается симметрично. Глоточный рефлекс несколько повышен. Легкая дисфагия при глотании твердой пищи. Язык в полости рта и при выведении по средней линии. Левосторонний гемипарез: выраженный парез ноги, грубый парез руки. Оценка по шкале НИИ неврологии РАМН – в ноге 3,0 балла, в руке 4,0 балла; оценка по шкале NIHSS – в ноге 2,0 балла, в руке 3,0 балла. При пассивных движениях в левом плечевом суставе, а также в левом лучезапястном суставе отмечается выраженная болезненность. По шкале ВАШ (Визуальной аналоговой шкале боли) выраженность болевого синдрома составила 7. По краткому опроснику оценки боли McGill выраженность болевого синдрома составила: по сенсорной шкале – 3,0 балла, по аффективной шкале – 3,0 балла, общее количество баллов – 6,0. По шкале интенсивности боли RPI – 4,0 балла. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в левых руке и ноге. Оценка мышечного тонуса по шкале НИИ неврологии РАМН – 2,0 балла, по шкале Ашворт – 2,0 балла (умеренное повышение). Сухожильные и периостальные рефлексы повышены слева. Координаторные пробы выполняет справа удовлетворительно, слева не выполняет из-за пареза. Левосторонняя гемигипестезия. Функции тазовых органов не нарушены. Ходит паретической походкой с поддержкой на короткие расстояния.

При проведении КТ головного мозга: в сером и белом веществе лобной и теменной доли правого полушария большого мозга большая зона неправильной формы с четкими неровными контурами неоднородно пониженной плотности (постинсультные изменения), в прилежащих отделах костей свода черепа имеются трепанационные отверстия.

В связи с выраженным болевым синдромом в левом плечевом суставе, левом лучезапястном суставе, выполнено КТ и УЗИ левого плечевого и лучезапястного суставов.

При КТ левого и правого плечевых суставов выявлено:

- 1.Расширение полости левого плечевого сустава за счет смещения головки плечевой кости каудально. Снижение показателей плотности плечевой кости и лопатки слева (остеопороз) .
- 2.Асимметрия мышц плечевого пояса (гипотрофия мышц слева), в полости левого сустава имеется жидкость.

При КТ левого и правого лучезапястных суставов и кистей выявлены следующие изменения:

1. Асимметрии показателей плотности дистальных отделов костей предплечья и костей запястья (слева значительно снижены – признак остеопороза)
2. Асимметрия мышц кисти (гипотрофия мышц слева)

При УЗИ плечевых суставов выявлено:

1. Ультразвуковые признаки расширения полости левого плечевого сустава. Головка плечевой кости смещена вниз и кнутри. Капсула сустава утолщена.
2. Признаки тендинита сухожилия левой надостной мышцы.
3. УЗ – признаки расширения суставной щели левого акромиально-ключичного сочленения, Хрящ неоднородный, гипозхогенной структуры. Суставные поверхности акромиона и ключицы фрагментированы.

При УЗИ лучезапястных суставов и суставов кистей выявлены:

1. Признаки теносиновита сгибателей пальцев левой кисти
2. Синовит пястно-фалангового сустава левой кисти

Учитывая данные анамнеза, ограничение объема активных движений в левом плечевом и лучезапястном суставе из-за выраженного болевого синдрома, болезненность при пальпации области левого плечевого и лучезапястного суставов, а также данные КТ и УЗИ левого плечевого и лучезапястного суставов и кисти, можно сделать вывод что у больной имеет место артропатия левого плечевого и лучезапястного суставов и суставов левой кисти, развившиеся на фоне постинсультного левостороннего спастического гемипареза, (умеренного в ноге), грубого пареза в руке.

Пациентке проводилась патогенетическая медикаментозная терапия (сосудистая, нейрометаболическая, антигипертензивная и т.д.). Также пациентке проводились мероприятия с использованием разработанного реабилитационного комплекса, в результате чего была получена положительная динамика. Подробнееметоды реабилитации и результаты описаны в п.3.9. «Методы реабилитации пациентов с постинсультными артропатиями».

### **3.8. Корреляционный анализ**

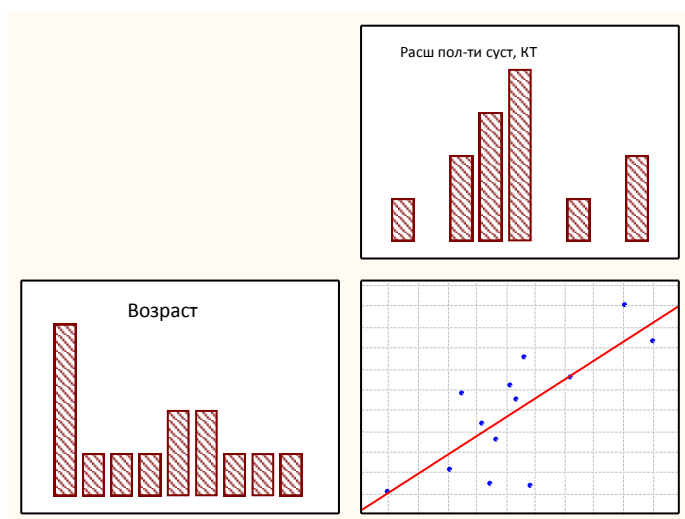
С целью выявления возможной взаимосвязи и дальнейшей разработки алгоритмов последующей коррекции выявленных изменений, был проведен корреляционный анализ всех вышеописанных показателей.

При проведении корреляционного анализа было получено несколько корреляционных взаимосвязей в группе пациентов с постинсультными артропатиями. Возраст пациента находился в прямой взаимосвязи с показателем расширения полости сустава (в том числе, за

счет смещения головки плечевой кости), выявленным при КТ-исследовании ( $r=0,69$ ;  $p<0,05$ ) (рисунок 34).

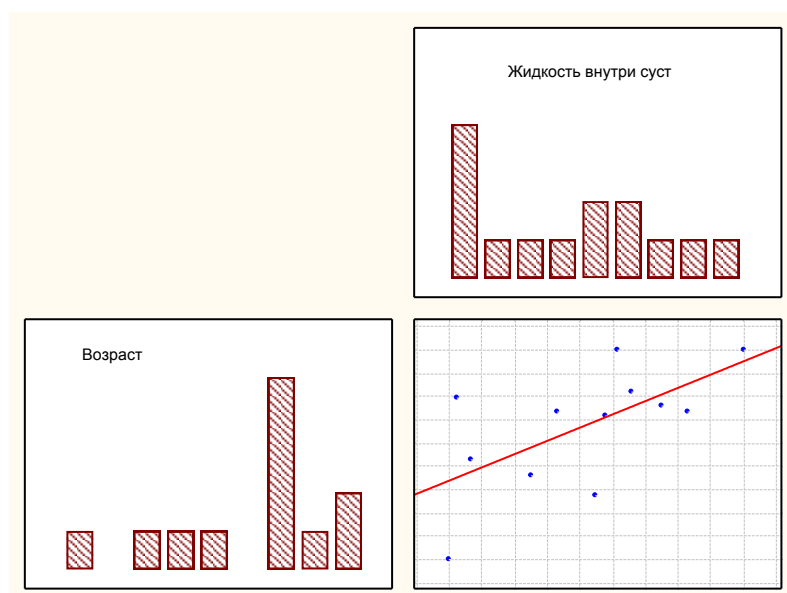
В данной группе больных также имелась прямая корреляционная взаимосвязь возраста пациента и показателя количества жидкости внутри сустава, выявленного при КТ-исследовании с ( $r=0,601$ ,  $p<0,05$ ) (рисунок 35).

Таким образом, данные корреляционные взаимосвязи подтверждают выявленную нами закономерность, заключающуюся в более частом возникновении постинсультных артропатий у лиц пожилого возраста. Данная закономерность, вероятнее всего, связана с более ригидным протеканием у них механизмов нейропластичности, по сравнению с пациентами более молодого возраста.



**Рисунок 34 - Прямая корреляционная взаимосвязь возраста пациента и показателя расширения полости сустава в группе пациентов с ПА**

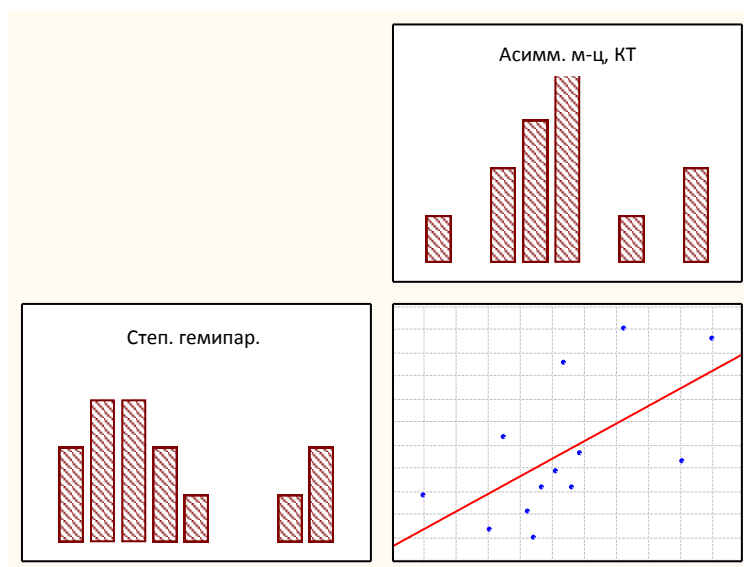




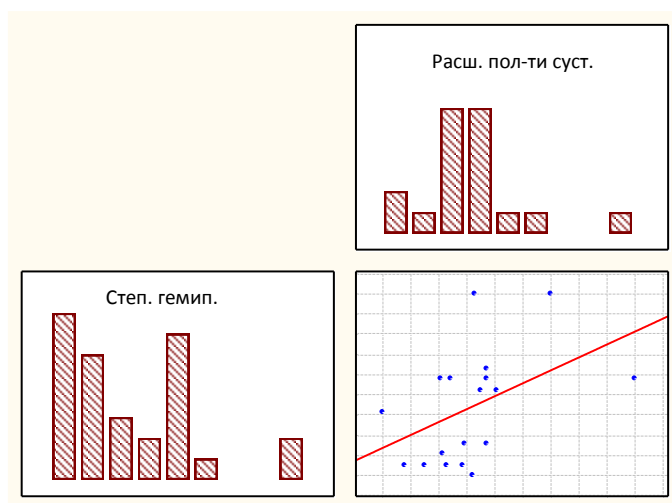
**Рисунок 35 - Прямая корреляционная взаимосвязь возраста пациента и показателя количества жидкости внутри сустава в группе пациентов с ПА**

В группе пациентов с ПА также была выявлена прямая корреляционная взаимосвязь степени выраженности гемипареза с показателем асимметрии мышц плечевого пояса (односторонней гипотрофии мышц) (при КТ-исследовании) ( $r=0,67$ ;  $P<0,05$ ) (рисунок 36) и прямая корреляционная взаимосвязь степени выраженности гемипареза с показателем расширения полости сустава, выявленном при КТ-исследовании ( $r=0,53$ ;  $p<0,05$ ) (рисунок 37).

Т.е. чем более выраженным был у пациента гемипарез, тем более часто имелись у него признаки артропатии, тем более выраженными они были. Соответственно, при увеличении степени пареза вероятность возникновения постинсультных артропатий существенно возрастает.



**Рисунок 36 - Прямая корреляционная взаимосвязь степени выраженности гемипареза и показателя асимметрии мышц плечевого пояса (односторонней гипотрофии мышц) (при КТ-исследовании)**



**Рисунок 37 - Прямая корреляционная взаимосвязь степени выраженности гемипареза и показателя расширения полости сустава, выявленного при КТ-исследовании**

### 3.9. Методы реабилитации пациентов с постинсультными артропатиями

Все пациенты обследованных групп получали патогенетическую медикаментозную терапию (сосудистую, нейрометаболическую, по необходимости – антиагрегантную, антигипертензивную, сахароснижающую и т.д.). Все пациенты с артропатиями были разделены на две группы в зависимости от проводившихся им реабилитационных мероприятий.

Первой группе пациентов - IГ (30 человек) проводились занятия лечебной физкультурой и массаж паретичных конечностей. Второй группе пациентов – IIГ (30 больных) проводились не только ЛФК и массаж, но также и занятия на тренажере RT-300 и воздействие на область пораженного сустава аппаратом Nivamat 200 (по 10 процедур).

В каждой из групп было 26 пациентов (86%) с изолированной артропатией плечевого сустава, 2 пациента (7%) с артропатией плечевого сустава в комбинации с артропатиями других суставов (суставов кисти), и 2 пациента (7%) с изолированной артропатией лучезапястного сустава.

Данным группам пациентов выполнялось УЗИ- и КТ-исследования пораженных суставов до и после проводимых реабилитационных мероприятий.

Учитывая тот факт, что основным клиническим проявлением артропатии, как уже было подробно разобрано ранее, является боль в области пораженного сустава при пассивных и активных движениях, для оценки изменений выраженности болевого синдрома до и после проведения физиотерапевтического лечения использовались визуальная аналоговая шкала боли (Visual Analogue Scale - VAS), сокращенный опросник оценки боли McGill (Short-Form Mc Gill Pain Assessment Questionnaire – SF-MPQ), шкала интенсивности боли (Present Pain Intensity – PPI).

В обеих группах пациентов до лечения интенсивность боли по шкале VAS составила, в среднем, 8,5 [6,8; 9,9] балла; по сокращенному опроснику оценки боли McGill - 5,8 [4,9; 6,0] балла, при этом по сенсорной его субшкале – 2,9 [2,5; 3,0] балла, по аффективной субшкале – 2,7 [2,3; 2,9] балла; по шкале PPI – 9,4 [8,5; 10,2] балла (таблица 16).

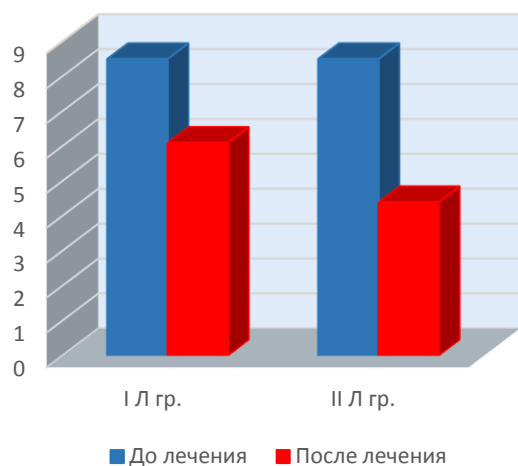
При оценке пациентов по шкале VAS после лечения было выявлено, что в IГ группе после лечения данный показатель снизился до 6,1[5,8;6,5] балла, во второй группе до 4,2[3,9;4,6] балла. При этом снижение по количеству баллов во второй группе было достоверно большим, чем в первой ( $p<0,05$ ).

Таблица 16 - Динамика болевого синдрома до и после лечения

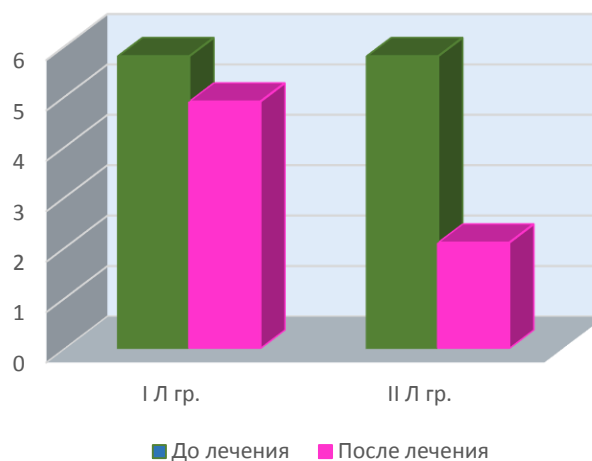
Оценочные шкалы	Пациенты с постинсультными артропатиями до проведения физиотерапевтического лечения: группа I (n=30) и группа II (n=30), среднее кол-во баллов по каждой из групп (p<0,05)	Группа I Л(ЛФК, массаж), (n=30), среднее количество баллов(p<0,05) после лечения	Группа II Л (ЛФК, массаж + RT-300, Нивамат), (n=30), среднее количество баллов(p<0,05) после лечения
Визуальная аналоговая шкала боли VAS	8,5 [6,8;9,9]	6,1 [5,8;6,5]	4,2 [3,9;4,6]
Сокращенный опросник оценки боли McGill (общее количество баллов)	5,8 [4,9; 6,0]	4,9 [4,5; 5,2]	2,1 [1,9; 3,0]
Сокращенный опросник оценки боли McGill – сенсорная субшкала	2,9 [2,5; 3,0]	2,4 [2,2; 2,6]	1,1 [0,9;1,5]
Сокращенный опросник оценки боли McGill–аффективная субшкала	2,7 [2,3; 2,9]	2,3 [2,1; 2,5]	1,0 [0,8; 1,6]
Шкала интенсивности боли PPI	9,4 [8,5; 10,2]	7,3 [6,9; 7,7]	4,9[4,5; 5,4]

При анализе данных по сокращенному опроснику оценки боли McGill в группе пациентов, получавших расширенный комплекс физиотерапевтических процедур (III) после лечения интенсивность боли снизилась на достоверно большее количество баллов по сравнению с группой больных, получавших лишь ЛФК и массаж(II) ( $p < 0,05$ ), и составило 2,1 [1,9;3,0] и 4,9[4,5;5,2] балла во III и II группах, соответственно. Причем, данная тенденция касалась не только общего количества баллов по всему опроснику, но и количества баллов по каждой субшкале отдельно. Подобные же результаты были получены и при оценке выраженности болевого синдрома по шкале PPI – во второй группе пациентов интенсивность болевого синдрома после лечения составила 4,9 [4,5;5,4] балла и снизилась достоверно больше, чем в первой – 7,3 [6,9;7,7] балла ( $p < 0,05$ ).

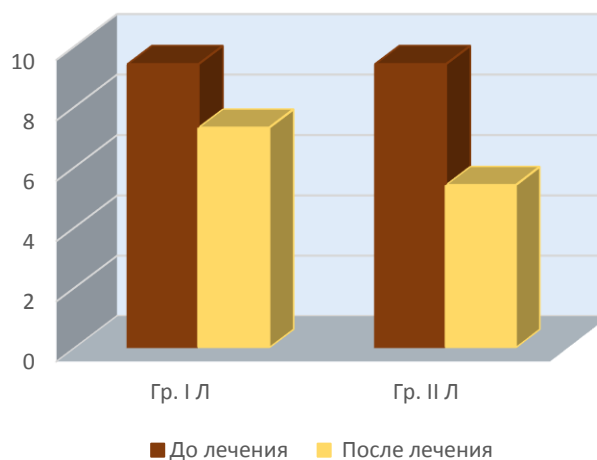
На рисунке 38 А, В, С отражена динамика болевого синдрома до и после лечения по группам обследованных пациентов согласно всем использованным оценочным шкалам.



**А. Шкала VAS**



**В. Сокращенный опросник оценки боли McGill**



**С. Шкала PPI**

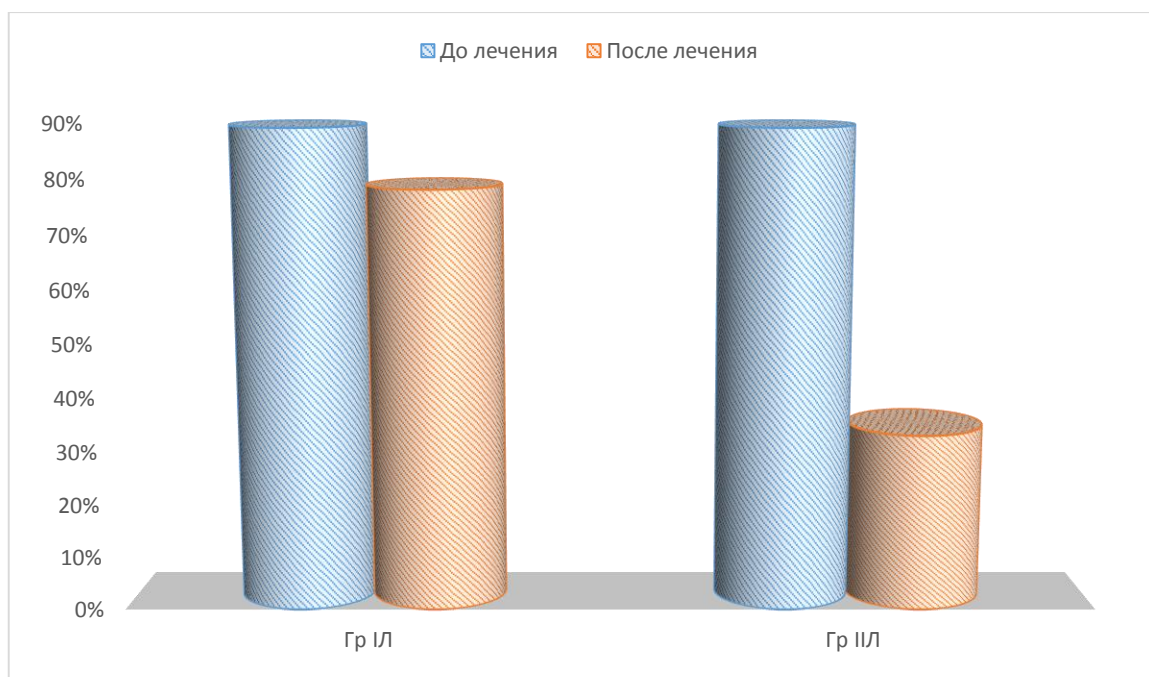
**Рисунок 38 - Динамика болевого синдрома до и после лечения**

Вышеописанные изменения были отмечены у всех пациентов с артропатиями, вне зависимости от локализации поражения (пораженного сустава).

Как уже было отмечено выше пациентам обеих групп до и после лечения (реабилитационных мероприятий) выполнялись КТ- и УЗ-исследования суставов для оценки динамики происходящих изменений.

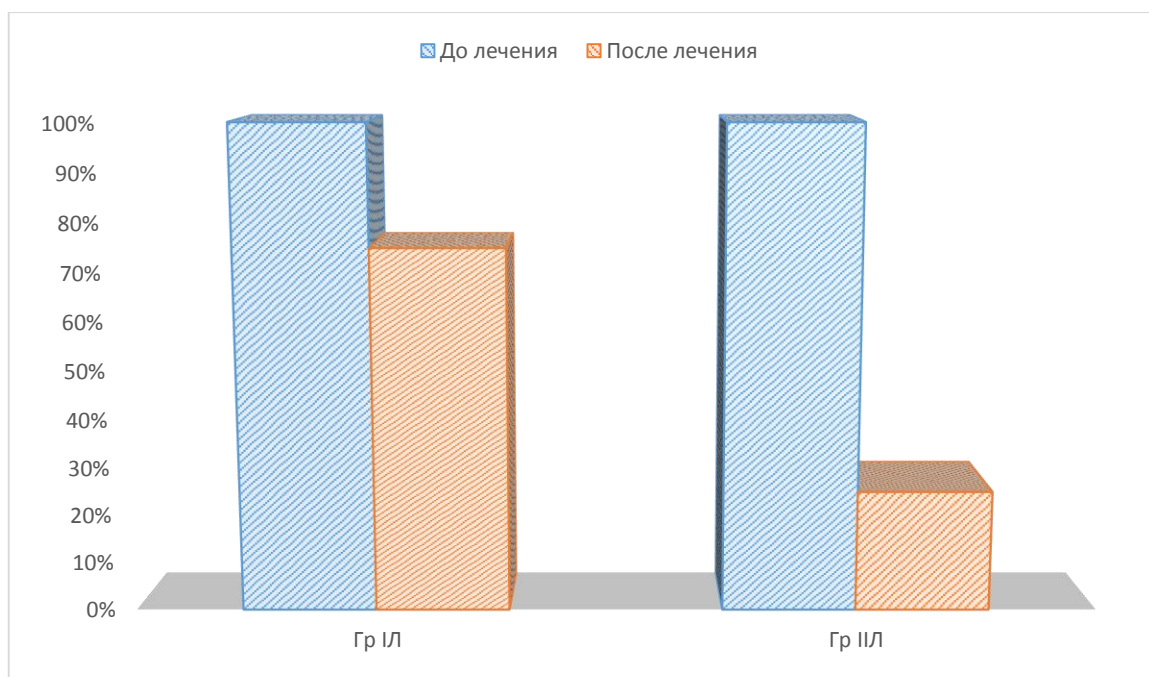
У пациентов с артропатией плечевого сустава (как изолированной, так и сочетанной), при КТ-исследовании выявлялись следующие изменения: очаговый остеопороз головки плечевой кости (встречалось у 79% пациентов каждой из групп), остеопороз (снижение показателей плотности) плечевой кости и лопатки (у 68% пациентов каждой из групп), расширение полости плечевого сустава (у 96% больных), асимметрия мышц плечевого пояса (односторонняя гипотрофия мышц) (у 95% пациентов), жидкость в полости сустава (у 89% больных), фрагментарное обызвествление связочного аппарата плечевого сустава (у 50% пациентов каждой из групп).

При выполнении КТ плечевого сустава после проведенного лечения было обнаружено, что из всех параметров, характеризующих наличие артропатии сустава при КТ- произошло изменение только одного из них - наличия жидкости в суставе. При рассмотрении пациентов с артропатиями плечевых суставов, как изолированными, так и присутствовавшими в комбинации с артропатиями суставов кисти, и вЛЛ, и во ШЛ группах больных до лечения жидкость в полости сустава определялась у 25 человек (89%). После проведения комплекса реабилитационных мероприятий, в ЛЛ группе при КТ-исследовании жидкость в полости сустава определялась у 19 пациентов (78%), что достоверно отличалось и было выше, чем воШЛ группе, где жидкость в полости сустава присутствовала после лечения лишь у 8 пациентов (33%) ( $p < 0,05$ ) (рисунок 39). Т.е. в данном случае следует говорить не только о достоверном уменьшении количества пациентов, у которых определялось наличие жидкости в суставе, в обеих группах больных после проведения курса лечения ( $p < 0,05$ ), но и о достоверно более выраженном уменьшении именно во ШЛ группе – на 56% (в ЛЛ группе – на 11%). ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 39 - Динамика изменений уровня жидкости в полости плечевого сустава (выпота), определяемых при КТ-исследовании до и после физиотерапевтического лечения**

У пациентов с артропатиями лучезапястных суставов и суставов кисти при КТ-исследовании определялись остеопороз дистальных отделов костей предплечья – у 75% пациентов каждой из групп, асимметрия мышц кисти – у 100% больных, и жидкость в полости сустава – также у 100% пациентов каждой из групп. При оценке пациентов с артропатиями лучезапястных суставов и суставов кисти выявлено, что жидкость в полости пораженного сустава определялась при КТ-исследовании в 100% случаев, т.е. у 4 пациентов в каждой из групп. После проведения лечения было выявлено достоверное уменьшение количества случаев с жидкостью в полости сустава в обеих группах больных ( $p < 0,05$ ), а также достоверно более выраженное уменьшение именно во IIЛ группе, где жидкость в полости сустава определялась лишь у 1 пациента (25%) с артропатиями суставов кисти, что было достоверно меньше, чем в IЛ группе, где жидкость в полости сустава была определена при КТ- у 3 пациентов (75%) ( $p < 0,05$ ) (рисунок 40).



**Рисунок 40 - Динамика изменений уровня жидкости в полости лучезапястного сустава, суставов кисти (выпота), определяемых при КТ-исследовании до и после физиотерапевтического лечения**

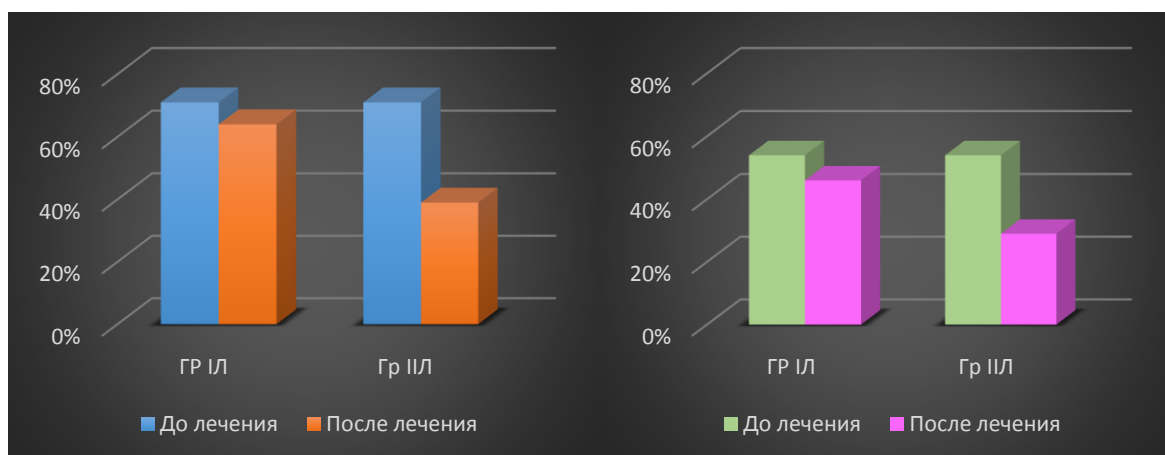
При проведении УЗИ пораженного плечевого сустава в обеих группах больных до проведения лечения были выявлены следующие признаки: расширение полости плечевого сустава (встречалось у 96% пациентов каждой из групп), признаки тендинита сухожилия надостной мышцы (у 71% пациентов), признаки синовита плече-лопаточного сустава (у 54% больных), признаки расширения суставной щели акромиально-ключичного сочленения (у 75% пациентов), признаки артроза акромиально-ключичного сочленения (у 86% больных).

При повторном проведении УЗИ плечевого сустава пациентам с артропатией плечевого сустава (как изолированной, так и сочетанной) после проведения курса реабилитационных мероприятий, было выявлено достоверное уменьшение выраженности тендинита сухожилия надостной мышцы – в I Л группе после лечения он определялся у 18 больных (64%), во II Л группе – у 11 пациентов, что составило 39% ( $p < 0,05$ ). Т.е. наблюдалось достоверно более существенном уменьшении выраженности данного признака во II Л группе больных – на 32%, по сравнению с I Л группой – на 7% (рисунок 41 А).

Кроме того, выявлено достоверное уменьшение количества признаков синовита плече-лопаточного сустава после лечения ( $p < 0,05$ ). При этом в группе II Л, т.е. у пациентов, получавших в качестве физиотерапевтического лечения еще и занятия на тренажере RT-300 и процедуры на аппарате Nivamat, уменьшение это было достоверно более выраженным по



сравнению с группой пациентов ИЛ, получавших лишь ЛФК и массаж ( $p < 0,05$ ): так, во второй группе после лечения синовит плече-лопаточного сустава определялся у 8 пациентов (29%), в первой группе – у 13 больных (46%). Т.е. во второй группе количество случаев определения синовита при УЗИ сустава после лечения уменьшилось на 25%, что достоверно выше подобного результата в первой группе больных, где уменьшение зафиксировано лишь на 8% ( $p < 0,05$ ) (рисунок 41 В).



#### **А. Признаки тендинита сухожилия надостной мышцы**

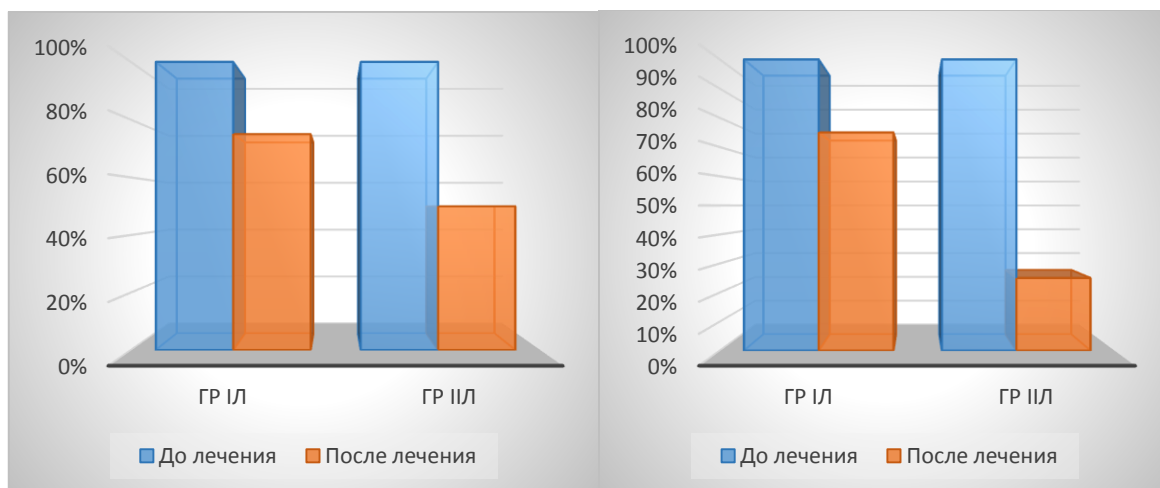
#### **В. Признаки синовита плече-лопаточного сустава**

**Рисунок 41 - Динамика изменений УЗ-признаков постинсультной артропатии плечевого сустава до и после лечения**

При проведении УЗ-исследования пациентам с артропатиями лучезапястного сустава и суставов кисти были выявлены признаки теносиновита сгибателей пальцев кисти (у всех пациентов данной группы – 4 человека (100%), а также синовит пястно-фаланговых суставов кисти (также у всех пациентов с артропатиями – 4 пациента (100%).

При проведении УЗ-исследования в группах после проведения курса физиотерапевтического лечения выявлено достоверное снижение в обеих группах больных количества пациентов с признаками теносиновита сгибателей пальцев – в ИЛ группе оно составило 3 пациента (75%), во ШЛ группе – 2 человека (50%) ( $p < 0,05$ ), а также синовита пястно-фаланговых суставов – в ИЛ группе – определялся также у 3 пациентов (75%), во второй – у 1 больного (25%) ( $p < 0,05$ ). Кроме того, следует отметить, как и в предыдущих случаях, достоверно более выраженное снижение по обоим показателям во второй группе больных, по сравнению с первой ( $p < 0,05$ ). Так, количество случаев теносиновита сгибателей пальцев кисти

уменьшилось во второй группе на 50%, тогда как в первой – только на 25%. Количество случаев определения синовита пястно-фаланговых суставов при УЗ-исследовании во второй группе уменьшилось на 75%, тогда как в первой – всего на 25% ( $p < 0,05$ ) (рисунок 42 А, В).



**А. Признаки теносиновита сгибателей пальцев кисти**

**В. Признаки синовита пястно-фаланговых суставов**

**Рисунок 42 - Динамика изменений УЗ- признаков постинсультной артропатии лучезапястного сустава и суставов кисти до и после лечения**

## Глава 4. Обсуждение

После инсульта у пациентов происходит не только процесс восстановления нарушенных функций, но в ряде случаев развиваются вторичные патологические состояния [143, 44]. У значительной части пациентов с постинсультными гемипарезами развиваются трофические нарушения в суставах пораженных конечностей - постинсультные артропатии (ПА). Прогрессирование трофических нарушений в суставах, развитие контрактур и присоединение болевого синдрома не только ограничивают объем пассивных и активных движений в суставах конечностей, но и замедляют, а при отсутствии своевременного лечения делают невозможным процесс реабилитации [145]. Наиболее часто поражаются плечевые суставы. Связано это в первую очередь с тем, что плечевой сустав является самым мобильным из всех суставов человеческого тела. Вследствие постинсультного пареза мышц, укрепляющих плечевой сустав, под действием силы тяжести происходит постепенное выхождение головки плечевой кости из суставной впадины с последующим развитием артропатии и контрактуры. При артропатиях часто поражаются не только суставы, но и окружающие их кожа и ткани [3].

Синдром Стейнброчера "синдром плечо-кисть" (впервые описан американским врачом O.Steinbrocker в 1947г.) является одним из вариантов рефлекторной симпатической дистрофии, характеризующийся болью и ограничением подвижности в плечевом суставе с последующим присоединением вегетативно-трофических нарушений в области кисти и лучезапястного сустава [47, 66]. Синдром встречается нечасто, протекает с выраженными клиническими проявлениями. В нашем исследовании этот синдром наблюдался у 4 (7%) из 60 пациентов с ПА.

Артропатии встречаются и при других заболеваниях нервной системы: чаще всего при сирингомиелии и сифилитических поражениях спинного мозга, а также при васкулитах (узелковый периартериит, грануломатоз Чарджа-Страусса, грануломатоз Вегенера) и эндокринных нарушениях (сахарный диабет Iтип, выраженный гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз) [69]. С относительно легких проявлений артропатии плечевого сустава может манифестировать болезнь Паркинсона, приводя первоначально к постановке ошибочного диагноза: плече-лопаточный периартрит [70]. Исследователи связывают возникновение артропатий при заболеваниях нервной системы с нарушением трофической иннервации [44, 45, 197]. При постинсультных гемипарезах отсутствует поражение спинного мозга, происхождение ПА во многом остается неясным – поэтому поиск факторов, влияющих на их развитие, является актуальным.

При обследовании больных с ПА выявлены определенные факторы, прямо или косвенно

ассоциированные с возникновением ПА. Чаще всего ПА развивается:

- при правополушарной локализации инсульта: правополушарная локализация наблюдалась у 63% больных с ПА и 28% с постинсультными гемипарезами без ПА;
- при глубинной локализации очага поражения, которая наблюдалась у 54% пациентов с ПА и 26% больных без ПА;
- при кардиоэмболическом подтипе ишемического инсульта (КЭИИ): у больных с ПА КЭИИ наблюдался у 33% пациентов, у больных с постинсультными гемипарезами без ПА – у 22%;
- у больных пожилого возраста;
- у больных с грубым и выраженным гемипарезом, который наблюдался у 67% пациентов с ПА по сравнению с 38% больных без ПА.

В литературе имеются сведения о большей роли в вегетативно-трофическом обеспечении организма правого полушария и глубинных структур мозга, чем и можно объяснить наше наблюдение о преобладании правополушарной и глубинной локализации инсульта у больных с ПА.

Преобладание КЭИИ возможно связано с определенной неподготовленностью коллатерального кровообращения (относительно атеротромботического и гемодинамического подтипов ИИ) и соответственно, с меньшими возможностями компенсаторной реорганизации функций [218].

Преобладание ПА в группе больных пожилого возраста, по-видимому, связано с более «ригидным» протеканием у них механизмов нейропластичности по сравнению с молодыми больными.

Следует отметить, что по нашим данным развитие ПА не ассоциировалось с сопутствующей хронической цереброваскулярной патологией (дисциркуляторной энцефалопатией), сахарным диабетом, печеночной патологией, патологией щитовидной железы, со степенью спастичности и чувствительными нарушениями.

Исследования суставов с помощью компьютерно-томографического (КТИ) и ультразвукового исследования (УЗИ) показало, что хотя определенные изменения суставов имеются и в тех случаях, когда нет клинических проявлений артропатии (болевого синдрома), для ПА характерна выраженность структурных изменений суставов и окружающих тканей [221]. По данным КТИ у 79% больных с ПА наблюдался очаговый остеопороз головки плечевого сустава (и у 49% больных без ПА), в 96% расширение полости плечевого сустава (без ПА – 10%), у 95% с ПА – гипотрофия мышц плечевого пояса (по сравнению с 24% больных без ПА), у 89% больных с ПА – нахождение жидкости в полости сустава (по сравнению с полным отсутствием жидкости в суставе у больных без ПА). Схожие изменения получены при КТИ

пораженного лучезапястного сустава и суставов пальцев кисти.

УЗИ исследование позволило дополнить КТИ и выявить у больных с ПА признаки синовита плече-лопаточного сустава и артроза акромиально – ключичного сочленения [220].

Наличие, хотя и в меньшей степени выраженности, схожих изменений суставов паретичных конечностей у больных без клинических признаков артропатий показывает, что нарушение трофических функций у больных с постинсультными гемипарезами встречается достаточно часто, хотя у многих больных протекает субклинически [217].

Применение новых методов реабилитации и физиотерапии открывает новые возможности в лечении такого сложного и, зачастую, трудно поддающегося курации синдрома, как постинсультные артропатии. Как показали результаты нашего исследования, применение в комплексной реабилитации постинсультных артропатий тренажера RT-300 и аппарата Nivamat-200 позволяет не только снизить интенсивность и выраженность болевого синдрома, но и повлиять на ряд структурных изменений [219]. Так, до лечения жидкость в плечевом суставе определялась у 25 больных, получавших комплексную реабилитацию, после лечения определялась лишь у 8 больных. По данным УЗИ после проведения комплексной реабилитации выявлено достоверное уменьшение выраженности тендинита сухожилия надостной мышцы и теносиновита сгибателей пальцев кисти. Уменьшение выраженности болевого синдрома и структурных изменений пораженных суставов сопровождалось увеличением объема активных и пассивных движений.

## Выводы

1. Постинсультные трофические изменения суставов паретичных конечностей (постинсультные артропатии) – частое осложнение постинсультного периода, развивающееся в течение первых двух месяцев после инсульта, вызывающее боли и ограничение активных и пассивных движений в пораженных суставах и ограничивающие возможности двигательной реабилитации. Постинсультные артропатии выявляются у 40% больных с постинсультными гемипарезами.
2. Постинсультные артропатии чаще развиваются при локализации инсульта в правом полушарии головного мозга, при глубокой локализации очага поражения, при кардиоэмболическом подтипе ишемического инсульта, у больных с сопутствующей фибрилляцией предсердий, у больных пожилого возраста, при грубых и выраженных парезах руки.
3. Частота развития постинсультных артропатий не ассоциировалась со степенью спастичности и чувствительными нарушениями, с сопутствующей почечной и эндокринной патологией, с сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатией.
4. Наиболее частая локализация постинсультных артропатий – плечевой сустав (у 93% больных с артропатиями), лучезапястный сустав и суставы пальцев паретичной руки (у 14% больных с артропатиями). Развитие постинсультной артропатии сопровождается выраженными структурными изменениями пораженных суставов, определяемыми с помощью компьютерно-томографических и ультразвуковых исследований суставов, к которым относятся: очаговый остеопороз головки плечевой кости, гипотрофия мышц плечевого пояса, артроз акромиально-ключичного сочленения, расширение полости пораженного сустава, наличие жидкости в полости сустава.
5. Использование комплексных реабилитационных мероприятий, включающих ЛФК, массаж, занятия на тренажере RT-300, воздействие на область пораженного сустава аппаратом Nivamat 200, позволяет значительно уменьшить выраженность болевого синдрома, расширить объем пассивных и активных движений, что сопровождается уменьшением структурных изменений в суставе и повышением качества жизни пациента.

## Практические рекомендации

1. На начальных этапах развития постинсультных артропатий, особенно при распространении артропатий на несколько суставов, целесообразно дифференцировать боли при постинсультной артропатии от болей при постинсультном центральном болевом синдроме (таламическом синдроме). Боли при артропатиях возникают при активных и пассивных движениях в суставе, при давлении на сустав. Боли при таламическом синдроме обычно постоянные, усиливаются спонтанно.
2. Помимо клинического обследования для уточнения характера суставных изменений при подозрении на постинсультную артропатию показано компьютерно-томографическое и ультразвуковое исследование пораженного сустава.
3. Использование комбинированных реабилитационных мероприятий, включающих ЛФК, массаж, занятия на тренажере RT-300, воздействие на область сустава аппаратом Nivamat 200 более эффективны, чем применение только базовой реабилитации, включающей ЛФК и массаж.

**Список сокращений**

- А артропатии  
АГ артериальная гипертония  
АД артериальное давление  
АТИ атеротромботический инсульт  
ВАШ, VAS визуальная аналоговая шкала боли (Visual Analogue Scale)  
ГДИ гемодинамический инсульт  
ГРИ гемореологический инсульт  
ДЭП дисциркуляторная энцефалопатия  
ИБС ишемическая болезнь сердца  
ИИ ишемический инсульт  
КРБС комплексный регионарный болевой синдром  
КТ компьютерная томография  
КЭИИ кардиоэмболический инсульт  
ЛФК лечебная физкультура  
МАГ магистральные артерии головы  
МРТ магнитно-резонансная томография  
МКБ мочекаменная болезнь  
МКБ-9, МКБ-10 международная классификация болезней  
НМК нарушение мозгового кровообращения  
НРС нарушение ритма сердца  
ОБ острая боль  
ОНМК острое нарушение мозгового кровообращение  
ПА постинсультные артропатии  
ПЛП плечелопаточный периартрит  
СД сахарный диабет  
ХБ хроническая боль  
ЦНС центральная нервная система  
ЦПИБ центральная постинсультная боль  
УЗИ ультразвуковое исследование  
ХСН хроническая сердечная недостаточность  
РРІ шкала интенсивности боли (Present Pain Intensity)



**Список литературы**

1. Адрианов О.С. О принципах организации церебральных функций / В сб.: «А.Р.Лурия и современная психология». Под ред. Е.Д.Хомской, Л.С.Цветковой, Б.В.Зейгарник. – М.: МГУ, 1982. – С. 72–81.
2. Адрианов О.С. О принципах структурно-функциональной организации мозга. – М.: ОАО «Стоматология», 1999. – 252 с.
3. Алексеев В.В. Локальная терапия в комплексном лечении болевых синдромов// Consilium medicum.- 2005.-Т.7.- N 8. – С. 677-680.
4. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1975. – 477 с.
5. Бабенков Н.В., Шмырев В.И., Крылова С.В., Васильев А.С., Шушарина Л.Я., Андреева Н.Я., Носенко Е.М., Кривецкий А.В., Ермакова Е.В., Артамонов А.В., Ключкова Л.Б., Герасименко Т.Ю., Кузнецова С.Е. Система восстановительного лечения постинсультных больных. // Материалы III Международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии). Москва, 2000г., с.148-151
6. Беленков Н.Ю. Принцип целостности в деятельности мозга. – М.: Медицина, 1980.
7. Бельский А.Г. Лечение заболеваний периартикулярных тканей плечевого сустава // Consilium medicum. – 2004. – Т.6- N2. – С. 78-83.
8. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.
9. Белова Н.А. Нейрореабилитация: руководство для врачей. М.: Антидор. 2000; 568.
10. Бернштейн Д.Г., Визель С.В., Боден С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника: диагностика и комплексное лечение. – М.: Медицина, 2005, - 792 с.
11. Бернштейн Н.А. О построении движений. – М.: Медгиз, 1947. – 255 с.
12. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. – М.: Медицина, 1966. – 349 с.
13. Бернштейн Н.А. Современные искания в физиологии нервного процесса / Под ред. И.М.Фейгенберга, И.Е.Сироткиной. – М.: Смысл, 2003. – 330 с.
14. Боголепов Н.К. Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга //М.: Медгиз, 1953. – 403 с.
15. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение/ Под ред. Акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. – 72 с.

16. Болезни нервной системы/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – В 2 тт. – М.: Медицина, 2001. – Т.1. – 744 с.
17. Боснев В. Синдром «плечо-рука». – Пловдив: Изд. Им. Х.Г. Данова, 1978. – 146 с.
18. Бразис П.У., Мэсдю Дж. К., Билер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии/ Под общ. Ред. О.С. Леувина. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 736 с.
19. В.А. Широков Боль в плече Патогенез диагностика лечение Москва, «МЕДпресс-информ», 2012.
20. Васильев А.С. Постинсультная плечевая артропатия// Тезисы I съезда мануальных терапевтов России. – М., 1999. – С.56.
21. Васильев А.С. Ранняя профилактика и лечение синдрома «замороженного плеча» у больных инсультом головного мозга. // Материалы конференции молодых ученых и специалистов Медицинского Центра Управления Делами Президента РФ, посвященной 30-летию Учебно-научного Центра. - Москва, 1998г., с.18-20.
22. Васильев А.С., Шмырев В. И. Ведение больных, перенесших мозговой инсульт, на этапе реабилитации. // Ж. Врач, №4, 2009. – с. 56-58.
23. Васильева В.В., Васильев А.С. О роли периферических нарушений у больных, перенесших полушарный ишемический инсульт. // Первый российский съезд геронтологов и гериатров. Сборник тезисов и статей. Самара, 1999г., с. 54-55.
24. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997. – 280 с.
25. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде. // Consiliummdikum – 2001 ТЗ, N 5 – С. 227-232.
26. Гурленя А.М., Багель Г.Е. Физиотерапия и курортология нервных болезней. – Минск, 1989. – 398 с.
27. Гусев Е.И., Камчатов П.Р. Пластичность нервной системы // Журн. неврол. и психи атр. – 2004. – №3. – С. 73–78.
28. Данилов А.Б, Давыдов А.С. Нейропатическая боль. – М.: Боргес, 2007. – 192 с.
29. Демиденко Т.Д. Реабилитация при церебро-вазкулярной патологии: моногр. для невропатологов, терапевтов, мед. психологов / - Ленинград : Медицина, 1989.
30. Доэрти М., Доэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов. – Минск: Тивали, 1993. – 144 с.
31. Жарков П.Л., Юдин Б.Д. Дифференциальная диагностика поражений сухожилий мышц и связок // Вестн. Рентгенол. – 1990. – N 1. – С. 59 – 67.
32. Завалишин И.А., Бархатова В.П. – Спастичность. – Ж. неврол и психиатр. 1997, 3, с. 68-72.

33. Завалишин И.А., Бархатова В.П., Шитикова И.Е. – Спастический парез. В кн. «Рассеянный склероз». М 2000, с. 436 – 455.
34. Зубков В.И., Шмырев В.И., Бирюля Е.М., Сергеев А.В., Васильев А.С. Физическая реабилитация больных гипертонической болезнью, осложненной церебральным инсультом, на этапах: стационар, центр реабилитации, поликлиника. // Материалы Межведомственной научно-практической конференции «Актуальные инновационные медицинские технологии в области неврологии и мануальной терапии», Москва, 17 ноября 2010 г. – с. 14-15.
35. Зулкарнеев Р.А. «Болезненное плечо», плечелопаточный периартрит и синдром «плечо-кость». – Казань: Изд-во Казан. Ун-та. 1979. – 312 с.
36. Кадыков А.С. Трофические изменения суставов парализованных конечностей у больных, перенесших инсульт. Клиническая медицина. 1973:(9):65–8.
37. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта // Российский мед. журнал, 1997, №1, с. 21-24
38. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М.: Миклош. 2003; 176.
39. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга // ГЭОТАР-медиа, 2013. 232 с.
40. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Неврологический журнал, 1997, № 1, с. 24 - 27
41. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения при артериальной гипертензии (Пособие для врачей) // НИИ неврологии РАМН, 2003, 23 с.
42. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Как вернуться в строй. Восстановление функций при сосудистых заболеваниях головного мозга. // ООО \"КДМ\", 2011. 182 с.
43. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Черникова Л.А., Некрасова Е.М., Серебренникова О.В. Продолжительность двигательной и речевой реабилитации после инсульта // Неврологический вестник. - 1994. - Т. XXVI, вып. 3-4. - С.18-21.
44. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. Роль медикаментозной терапии. // Нервные болезни. – 2014. – N 1; с. 22-25.
45. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Восстановительная неврология // Практик неврология и нейрореабилитация. – 2006. – N1. – С. 5-7.
46. Капанджи А.И. Верхняя конечность. Физиология суставов. – Ч. 1. – 2009.
47. Кириллова Р.А. Дифференциальная диагностика и лечение плечелопаточного периартроза // Врач. Дело. – 1986. – N 9. - С. 15-17.

48. Клиническая ревматология / Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. – М.: Медицина, 1990. Т- 448 с.
49. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. М.: Медицина. 1988г.
50. Колоколова А.М., Колоколов О.В., Стародубова А.В. Лечение и профилактика дорсопатий и артропатий у больных, перенесших инсульт // РМЖ – 2014. – N 10; с. 739.
51. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. – Л.: Медгиз, 1961. – 195 с.
52. Котляр Б.И. Пластичность нервных систем. – М.: МГУ, 1987.
53. Крупко И.Л. Руководство по травматологии и ортопедии. – Л.: Медицина, 1975. – Т.2. – С 200 – 222.
54. Крыжановский Г.Н. Пластичность в патологии нервной системы // Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – №2. – С. 4–7.
55. Кукуев Л.А. К проблеме локализации функций мозга // Журн. неврол. и психиатр. – 1975. – №5. – С. 769–775.
56. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М.: Медицина, 2004. – 144с.
57. Литвин Ю.П., Чабаненко И.П. Патология вращательной манжеты плеча // Ортопед. Травматол. – 2001. – N 3. – С. 118-128.
58. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – М.: Изд-во Моск. Ун-та, 1973. – 374 с.
59. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Инсульт: как предотвратить, как лечить, как восстановить функции // Институт общегуманитарных исследований, 2004, 192 с.
60. Меньшикова И.В. и др. Боль в области коленного и плечевого суставов (алгоритмы дифференциальной диагностики). – М.: Изд. Дом «Медпрактика», 2007. – 140 с.
61. Миронов С.П., Ломтатидзе Е.Ш. и др. Плечелопаточный болевой синдром. – Волгоград: Изд-во ВолгМУ, 2006. – 287 с.
62. Никифоров А.С., Мендель О.И. Болевой синдром в плечелопаточной области: современные подходы к диагностике и лечению // Рус. Мед. Журн. – 2008. – Т. 16. – N 12. – С. 1700 – 1705.
63. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии // Журн. Невропатол. и психиатр. – 1994. – N 5. – С. 103 – 107.
64. Перкин Г.Д. Диагностические тесты в неврологии. – М.: Медицина, 1994. - 304 с.
65. Пономаренко Г.Н., Енин Л.Д. Некоторые методические подходы к физиотерапии болевого синдрома // Вопр. Курортологии. – 1998. – N 5. – С. 20-23.
66. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 368 с.

67. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. — 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: МЕДпресс-информ, 2003.
68. Попелянский Я.Ю. Рефлекторный нейродистрофический синдром «плечо - кисть» у больных шейным остеохондрозом // Журн. Невропатол. И психиатр. — 1963. — Т. 63. — С. 43 – 48.
69. Прудников О.Е. К вопросу о дифференциальной диагностике поражений вращающей манжеты плеча и неврологических расстройств в области плечевого сустава // Журн. Невропатол. И психиатр. — 1992. — N 3. — С. 19-23.
70. Рассел С.М. Диагностика повреждений периферических нервов. — М.: БИНОМ: Лаборатория знаний, 2009. — 251 с.
71. Реабилитация неврологических больных / А.С.Кадыков, Л.А.Черникова, Н.В.Шахпаронова. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2014. — 560 с.
72. Реабилитация неврологических больных А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова М.: МЕДпресс-информ. 2008. 560 с. ил.
73. Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — 520 с.
74. Резков Г.И., Шмырев В.И., Марченкова М.С. Бабенков Н.В., Кузнецова С.Е., Васильев А.С., Ермакова Е.В., Артамонов А.В. Невисцеральные болевые синдромы у пожилых. // Материалы научно-практической конференции, посвященной 70-летию клинического санатория "Барвиха" УД ПРФ, Москва 2005г.; с. 70-72.
75. Рейнберг С.А. рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М.: Медицина, 1964. — 530 с.
76. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями / Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. — М.: Антидор, 1999. — 648 с.
77. Рябова В.С. Отдаленные последствия инсульта (по материалам регистра) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986 — N 4 — С. 532-536
78. Рябова В.С. Отдаленные последствия мозгового инсульта (по материалам регистра). Журн.невропат. и психиатр. 1986; 4: 532–536.
79. Саркисов С.А. Структурные основы деятельности мозга. — М.: Медицина, 1980. — 296 с. Филимонов И.Н. Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих. — М.: Медгиз, 1949.
80. Сашина МБ, Кадыков АС, Черникова ЛА. Постинсультные болевые синдромы. Атмосфера. Нервные болезни. 2004;(3):25–7.
81. Силантьев К. Клиническая неврология: руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. — Волгоград: «Панорама», 2006. — 400с.

82. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика изменений плечевого сустава // *ConsiliumMedicum*. - 2004. – Т.6. – N 2. – С. 83-87.
83. Солоха О.А. Боль в области плечевого сустава: подход невропатолога // *ConsiliumMedium*. – 2004. – Т.6. – N 2. – С. 92-95.
84. Стефаниди А.В. Клиническая биомеханика и патобиомеханика плечевого пояса // *Мануальная терапия*. – 2004. – N 3 (15). – С. 42 – 47.
85. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М.: Медицина. 1978; 216.
86. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. – М.: Медицина, 1991.- 320 с.
87. Суворов В.Г. Современный взгляд на профессиональные заболевания плечелопаточной области // *Профессия и здоровье: мат-лы VI Всероссийского конгресса (Москва, 30 октября – 1 ноября 2007 г.)*. – М.: Дельта, 2007. – С. 343 – 344.
88. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение.// *ConsiliumMedikum* – 2001 Т3, Т 5 – С.218 – 221.
89. Тузлуков А.П., Горбутовская Н.С. Миофасциальные болевые синдромы: клиника, диагностика, локальная инъекционная терапия // *ConsiliumMedicum*. – 2008. – Т.8. – N 8. – С. 39-44.
90. Тышкевич Т.Г., Никитина В.В. Многоуровневая стимуляция в лечении больных с параличами и парезами // *Вопр. Курортол*. – 1996. – N 1. – С. 16-18.
91. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск: Витебск, 1997. – С. 131 – 133.
92. Фергюсон Л.У., Гервин Р. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Под ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 544 с.
93. Фишер Ю. Локальное лечение боли /Под общ. Ред. О.С. Левина. =- М.: МЕДпресс – информ, 2006. – 160 с.
94. Хомская Е.Д. А.Р.Лурия – основоположник нейропсихологии в СССР / В сб.: «А.Р.Лурия и современная психология». Под ред. Е.Д.Хомской, Л.С.Цветковой, Б.В.Зейгарник. – М.: МГУ, 1982. – С. 46–56.
95. Черникова Л.А. Новые технологии в реабилитации больных, перенесших инсульт // *Атмосфера. Нервные болезни*. – 2005. – N5. – С. 32-35
96. Черникова Л.А. Нейрореабилитация: современное состояние и перспективы развития // *РМЖ*. – 2005. – N 22. – С. 1453 – 1456.

97. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е.М.. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Восстановление двигательных, речевых, когнитивных функций // Трудный пациент. – 2012. – N11, Т. 10,; С. 22-26.
98. Широков Е.А. Синдром повышенного мышечного тонуса в практике невролога и его лечение сирдалудом // Рус. Мед. Журн. – 2005. – Том 13. - N 22 (246). – С. 1466-1468.
99. Шмырев В.И. Васильев А.С. Значение остеопатии в реабилитации постинсультных больных.// Материалы II Международного Симпозиума «Фундаментальные основы остеопатии». С.-Пб., 2000 г., с.7
100. Шмырев В.И., Андреева Н.Я., Носенко Е.М., Крылова С.В., Шушарина Л.Я., Васильев А.С., Кривецкий А.В., Ермакова Е.В., Кузнецова С.Е. Новая система комплексной диагностики и реабилитации больных, перенесших церебральный инсульт. // Материалы VII Международного Форума «Новые технологии восстановительной медицины и курортологии», 2000г., с.21-23.
101. Acute low back pain: a new paradigm for management. Editorials // BMJ. 1996. Vol. 313. P. 1343–1344.
102. Adami S., Fossaluzza V., Gatti D., et al. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome// Ann. Rheum. Dis. – 1997. – Vol. 56. – N 3. – P. 201-204.
103. Aisen M.L., Krebs H.J., Hogan N. et al. The effect of robot-asssted therapy and rehabilitatve training of motor recovery following stroke // Arch. Neurol. – 1997/ - Vol.4. – P. 443-446.
104. Andersen G., Vestergaard K., Ingeman-Nielsen M., Jensen T.S. Incidence of central post-stroke pain // Pain. 1995. - Vol. 61. - P. 187-193.
105. Asanuma H., Mackel R. Direct and indirect sensory input pathways to the motor cortex; its structure and function in relation to learning of motor skills // J. Physiol. – 1989. – Vol. 39 (Suppl. 1). – P. 1–19. Astrup J., Siesjo B.K., Symon L. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra // Stroke. – 1981. – Vol. 12(6). – P. 723–725.
106. Bachy-Rita P. Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia // Scand. J. Rehabil. Med. – 1981. – Vol. 13 (Suppl. 2–3). – P. 73–83.
107. Bachy-Rita P. Theoretical and practical considerations in the restoration of function after stroke // Top Stroke Rehabil. – 2001, Autumn. – Vol. 8 (Suppl. 3). – P. 1–15.
108. Bach-y-Rita P. Theoretical and practical considerations in the restoration of function after stroke. TopStrokeRehabil. 2001; 8: Suppl. 3: 1–15.
109. Basbaum A.I., Fields H.L. Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis// Arch. Neurol. 1978. - Vol. 4. - P. 451-461.

110. Bennett E.L., Diamond M.C., Krech D., Rosenzweig M.R. Chemical and anatomical plasticity of brain // *Science*. – 1964. – Vol. 146. – P. 610–619.
111. Bernhardt J., Dewey H., Collier J. et al. A very early rehabilitation trial (AVERT). *Int.J.of Stroke*. 2006; 3: 160–171.
112. Biundo J. Jr. Frozen shoulder // *Bull. Rheum. Dis.* – 1995. – Vol. 43. – N 8. – P. 1-3.
113. Boivie J. Central pain// In: *Textbook of Pain/Eds. P.D. Wall, R. Melzack*. 1994. - 3rd edn. - Churchill Livingstone, 1994. - P. 871-902.
114. Bowsher D. Allodynia in relation to lesion site in central post-stroke pain.// *J Pain*. 2005. - Nov.6(1 1). - P. 736-740.
115. Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1996. - Vol. 61. - P. 62-69.
116. Bowsher D. The management of central post-stroke pain // *Postgrad. Med. J.* 1995. - Vol. 71. - P. 598-604.
117. Bowsher D.3 Leijon G., Thuomas K.A. Central poststroke pain: correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities.//*Neurology*. 1998. - Vol. 51, № 5. - P. 1352-1358.
118. Brand R.A. Loss of scapulohumeral motion (Frozen Shoulder): A.F. De Palma// *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2008. – N 466 (3). – P. 552-560.
119. Brashear A., Zafonte R. et al. Inter- and intrarater reliability of the Ashworth Scale and the Disability Assessment Scale in patients with upper-limb poststroke spasticity .//*Arch Phys Med Rehabil*. 2002. - Oct; 83(10). - P. 1349-1354.
120. Butterfield K.C., Conovaloff A., Caplan M., Panitch A. Chondroitin sulfate-binding peptides block chondroitin 6-sulfate inhibition of cortical neurite growth // *Neurosci Lett*. 2010. Vol. 478(2). P. 82–87.
121. Campo G.M. et al. Chondroitin sulfate: antioxidant properties and beneficial effects // *Mini Rev. Med. Chem*. 2006. Vol. 6 (12). P. 1311–1320.
122. Carey J.R., Kimberley T.J., Lewis S.M. et al. Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects with chronic stroke // *Brain*. – 2002. – Vol. 4. – P. 773–788.
123. Castro-Costa C.M., Vale O.C., SiqueiraNeto JI. An association of central post-stroke pain and thalamic hand.//*ArqNeuropsiquiatr*. 1992. -Mar;50(1). - P. 120-2.
124. Cesaro P., Mann M.W., Moretti J.L. et al. Central pain and thalamic hyperactivity: a single photon emission computerized tomographic study// *Pain*. 1991, Dec.-Vol. 47.-№3.-P. 329-336.
125. Clifford J.C. Successful management of chronic pain syndrome.//*Canad. Fam. Physician*. 1993. - Vol. 39. - P. 549-559.



126. Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L., Melzak R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence // *Pain*. 1993.- Vol. 52. - P. 259-285.
127. Coghill RC, Gilron I, Iadarola MJ. Hemispheric lateralization of somatosensory processing // *J Neurophysiol*.- 2001.-Vol.85.-N6.-P.2602-2612.
128. Cramer S.C. Functional imaging in stroke recovery // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35 (Suppl. I). – №11. – P. 2695–2698.
129. Davidson R.J. Anterior cerebral assymetry and the value of emotion.// *Brain and Cognition*. 1992. - Vol. 20. - P. 125-151.
130. Deiber M.P., Ibanez V., Honda M., Sadato N., Raman R., Hallett M. Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography // *Neuroimage*. – 1998. – Vol. 2. – P. 73–85.
131. Dejerine J., Roussy G. La syndrome thalamique // *Rev. neurol*. -1906.-Vol. 14.-P. 521-532.
132. Dickenson A.N., Chapman V. New and old anticonvulsans as analgesics. *Yn: Progress in pain research and management* // Edds. M. Devere.a. - Seattle: YASP. Press, 2000 - Vol. 16. - P. 875-895.
133. Downie W.W., Leatham P.A., Rhind V.M. et al. Studies with rating scales. *Ann Rheum Dis*. 1978. - Vol. 37. - P. 378-381.
134. Du Souich P. Immunomodulatory and antiinflammatory effects of chondroitin sulphate // *European Musculoskeletal Review*. 2009. Vol. 4(2). P. 8–10.
135. Fields H.L. Depression and pain: A neurobiological model//*Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol*. 1991. - Vol. 4. - P. 83 - 92.
136. Fisher C.M. Curry H.B. Pure motor hemiplegia of vascular origin. //*Arch. Neur*. – 1965 – V.21, N9 (Suppl.11)–P.14–15.
137. Fischer M., Kaech S., Knutti D., Matus A. Rapid actionbased plasticity in dendritic spines // *Neuro*. – 1998. – Vol. 20. – P. 847–854.
138. Fisher M., Ginsberg M. Current concepts of ischemic penumbra // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35 (Suppl. I). – P. 2657–2658.
139. Fortin M. et al. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review // *Health Qual. LifeOutcomes*. 2004. Vol. 20 (2). P. 51.
140. Franzini A., Ferroli P., Servello D., Broggi G. Reversal of thalamic hand syndrome by long-term motor cortex stimulation.// *J Neurosurg*. 2000. -Vol. 93.-№5.-P. 873-875.

141. Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman L, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiparetic patient. I. A method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehab Med* 1975;7:13-31.
142. Goerres G.W., Samuel M., Jenkins I.H., Brooks D.J. Cerebral control of unimanual and bimanual movements: an H<sub>2</sub>(15) O PET study // *Neuroreport*. – 1998. – Vol. 9 (Suppl. 16). – P. 3631–3638.
143. Gonsales G. R. Central pain: diagnosis and treatment strategies. // *Neurology*. -1995. Vol. 45, № 12, suppl 9. - P. 11-16.
144. Greenspan JD, Ohara S, Sarlani E, Lenz FA. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals // *Pain*.- 2004.-Vol.109(3).-P.357-366.
145. Grika-Schmid F, Grika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry // *J.Neurol. Sci*.-1997.-Vol. 10.-P. 109-116.
146. Hathcock J.N., Shao a. Risk assessment for glucosamine and chondroitin sulfate // *Regulat. Toxicol. Pharmacol*. 2007. Vol. 47. P. 78–83.
147. Haythornthwaite J.A., Sieber W.J., Kerns R.D. Depression and the chronic pain experience// *Pain*. 1991. - Vol. 46. - P. 177-184.
148. Hebb D.O. The effects of early experience on problem solving at maturity // *Am. Psychol*. – 1947. – Vol. 2. – P. 737–745.
149. Henderson J.M., Boongird A. et al. Recovery of pain control by intensive reprogramming after loss of benefit from motor cortex stimulation for neuropathic pain.//*StereotactFunctNeurosurg*. 2004. - Vol. 82. - №5-6. - P. 207-13.
150. Herregodts P., Stadnik T., De Ridder F., D'Haens J. Cortical stimulation for central neuropathic pain: 3-D surface MRI for easy determination of the motor cortex.//*ActaNeurochirSuppl (Wien)*. 1995. -Vol. 64. - P.132-5.
151. Holmgren H., Leijon G., Boivie J. et al. Central post-stroke pain-somatosensory evoked potentials in relation to lokation of the lesion and sensory signs // *Pain*. 1990, Jan. - Vol. 40. - № 1. - P. 43-52.
152. Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, and Ingvar M. Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography//*Pain*.-1995.-Vol. 63. P. 225-236.
153. Hsieh JC, Hannerz J, and Ingvar M. Right-lateralised central processing for pain of nitroglycerin-induced cluster headache // *Pain*.-1996.-Vol. 67.-P.59-68.

154. Jenkins W.M., Merzenich M.M. Reorganisation of neocortical representations after brain injury: a neurophysiological model of the bases of recovery from stroke // *Progr. Brain Res.* – 1987. – Vol. 71. – P. 249–266.
155. Johansson B.B. Brain Plasticity and Stroke Rehabilitation. The Willis Lecture // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 223–243.
156. Jones AK, Watabe H, Cunningham VJ, Jones T. Cerebral decreases in opioid receptor binding in patients with central neuropathic pain measured by <sup>11</sup>C. diprenorphine binding and PET // *Eur J Pain.*-2004.-Vol.8.-N.5.-P.479~ 485.
157. Kahan A. et al. Long-term effects of chondroitins 4 and 6 sulfate on knee osteoarthritis: The study on osteoarthritis progression prevention, a two-year, randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Arthritis Rheum.* 2009. Vol. 60(2). P. 524–533.
158. Kandel E.R. Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality / In: «Principles of Neuroscience». E.Kandel, Jh.Schwartz, T.M.Jessell (Eds). 3rd ed. – NY: Elsevier, 1991a. – P. 1009–1031.
159. Kandel E.R. Perception of motion, depth and form / In: «Principles of Neuroscience». E.Kandel, Jh.Schwartz, T.M. Jessell (Eds). 3rd ed. – NY: Elsevier, 1991. – P. 440–466.
160. Karsidag S., Ozer F., Sen A., Arpaci B. Lesion localization in developing poststroke hand dystonia.//*Eur Neurol.* 1998. - Aug. - Vol. 40. -№2.-P. 99-104.
161. Katayama Y., Yamamoto T., Kobayashi K. Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. //*StereotactFunctNeurosurg.* 2001. - Vol. 77. - № 1-4. - P. 183-186.
162. Kong K.H., Woon V.C., Yang S.Y. Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors.//*Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Jan. - Vol. 85. - № 1. - P. 35-40.
163. Lampl C., Yazdi K., Roper C. Amitriptyline in the prophylaxis of central poststroke pain. Preliminary results of 39 patients in a placebo-controlled, long-term study.//*Stroke.* 2002. - Vol. 33. - № 12. - P. 3030 -3032.
164. Lashley K.S. Brain mechanisms & Intelligence. – Chicago University Press, 1929. Lashley K.S. Functional determination of cerebral localisation // *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago, 1937. – Vol. 38.
165. Leeb B.F., Schweitzer H., Montag K., Smolen J.S. A Metaanalysis of Chondroitin Sulphate in the Treatment of Osteoarthritis // *J. Rheumatol.* 2000. Vol. 27. P. 205–211.
166. Liepert J. Motor cortex excitability in stroke before and after constraintinduced movement therapy // *Cogn. Behav. Neurol.* – 2006. – Vol. 19 (Suppl. 1). – P. 41–47.

167. Liepert J., Bauder H., Miltner W.H. et al. Treatment-induced cortical reorganisation after stroke in humans // *Stroke*. – 2000a. – Vol. 31. – P. 1210–1216.
168. LundyEkman L. *Neuroscience. Fundamentals for rehabilitation*. 2nd Edition. – W.B.Sauders Company. An Imprint of Elsevier Science, 2002. – 512 p.
169. Max M.B. Antidepressants as analgesics.// *Annual Bristol-Mayers Squibb Symposium on Pain Research*, 4-th. 1994. - P. 229-246.
170. McLellan D.L. Introduction to rehabilitation. In: *The Handbook of rehabilitation studies*. D.L.McLellan, B.Wilson (Eds). Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 1–21.
171. McQuay H.J., Tramer M., Nye B.A. et al. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain//*Pain*. 1996. - Vol. 68. - № 2-3. - P. 217-227.
172. Melzak R. The short-form Mc Gill Pain Questionnaire.// *Pain*. -1987.-Vol. 30.-P. 191-197.
173. Melzak R., Wall PD. Pain mechanisms: A new theory// *Science*. -1965.-Vol. 150.-P. 971-979.
174. Mertens P., Nuti C. et al. Precentral cortex stimulation for the treatment of central neuropathic pain: results of a prospective study in a 20-patient series.//*StereotactFunctNeurosurg*. 1999. - Vol. 73. - № 1-4. - P. 122-125.
175. Miyai I., Suzuki T., Kang J. et al. Middle cerebral artery stroke that includes the premotor cortex reduces mobility outcome // *Stroke*. – 1999. – Vol. 30. – P. 1380–1383.
176. Miyai I., Yagura H., Oda I. et al. Premotor cortex is involved in restoration of gait in stroke // *Ann. Neurol*. – 2002. – Vol. 52. – P. 188–194.
177. Nandi D, Smith H, Owen S et al. Peri-ventricular grey stimulation versus motor cortex stimulation for post stroke neuropathic pain//*J ClinNeurosci*.- 2002.- Vol.9.- N5.- P.557-61.
178. Nudo R.J. Plasticity // *NeuroRx*. – 2006. – Vol. 3 (Suppl. 4). – P. 420–427.
179. Nudo R.J., Milliken G.W. Reorganisation of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys // *J. Neurophysiol*. – 1996. – Vol. 75. – P. 2144–2149.
180. Patrick du Souich, Antonio G. Garcia, Josep Verges, Eulalia Montell. Immunomodulatory and anti-inflammatory effects of chondroitin sulphate // *J. Cellular Molecular Med*. 2009. Vol.13(8A). P. 1451–1463.
181. Peyron R., Garcia-Larrea L. et al. Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study //*Pain*. 1995. - Sep;62(3). - P. 275-286.

182. Robinson A.J. Central nervous system pathways for pain transmission and pain control: issues relevant to the practicing clinician// *J. Hand. Ther.* 1997, Apr. - Vol. 10. - №2. - P. 64-77.
183. Rossini P.M., Tecchio F., Pizzella V. et al. On the reorganisation of sensory hand areas after mono-hemispheric lesion: a functional (MEG)/anatomical (MRI) integrative study // *Brain Res.* – 1998. – Vol. 782. – P. 153–166.
184. Rovetta G. Galactosaminoglycuronoglycan sulfate (Matrix) in therapy of tibiofibular osteoarthritis of the knee // *Drugs Exp. Clin. Res.* 1991. Vol. 17. P. 53–57.
185. Saitoh Y., Osaki Y. et al. Increased regional cerebral blood flow in the contralateral thalamus after successful motor cortex stimulation in a patient with poststroke pain.//*J Neurosurg.* 2004. - May. - Vol. 100. - № 5. - P. 935-939.
186. Sanford J., Moreland J. et al. Reliability of the Fugl-Meyer assessment for testing motor performance in patients following stroke.//*Phys Ther.* 1993. - Jul. - Vol. 73. - № 7. - P. 447-454.
187. Schott G.D. From thalamic syndrome to central poststroke pain. 11 *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 1996. - Vol. 61. - № 6. - P. 560-564.
188. Seitz R.J., Azari N.P. Cerebral reorganisation in man after acquired lesions // *Adv. Neurol.* – 1999. – Vol. 81. – P. 37–47.
189. Seitz R.J., Azari N.P., Knorr U. et al. The Role of Diaschisis in Stroke Recovery // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 1844–1850.
190. Seitz R.J., Canavan A.G., Yaguez L. et al. Successive roles of the cerebellum and premotor cortices in trajectory learning // *Neuroreport.* – 1994. – Vol. 18. – P. 2541–2544.
191. Shumway-Cook, Horak F. Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits // *Neurol. Clin.* – 1990. – Vol. 8. – P. 441–457.
192. Sindrup S. H. Tricyclic antidepressants in "central pain" // *Acta neurol. scand.*-1991.- Vol. 84.-P. 171-172.
193. Solomon G.D., Skobieranda F.G., Gragg L.A. Quality of Life and Well-Being of Headache Patients: Measurement by the Medical Outcomes Study Instrument. //*Headache.* 1993. - Vol. 33. - P. 351-358.
194. Takahashi Y., Hashimoto K., Tsuji S. Successful use of zonisamide for central poststroke pain. //*J Pain.* 2004. - Vol. 85. - № 4. - P. 192- 194.
195. Tura B., Tura M. The analgesic effect of tricyclic antidepressants.//*Brain Res.* 1991.- Vol. 518.-P. 19-23.
196. Tyrer S.P. *Psychology, Psychiatry and Chronic Pain.* Oxford: Butterworth Heinemann, 1992. - P. 112-114.

197. Uebelhart D. et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one-year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo // *Osteoarthritis Cartilag.* 2004. Vol.12. P. 269–276.
198. Van Mier H., Tempel L.W., Perlmutter J.S. et al. Changes in brain activity during motor learning measured with PET: effects of hand of performance and practice // *J. Neurophysiol.* – 1998. – Vol. 80. – P. 2177–2199.
199. van Tulder M. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care// *Eur. Spine J.* 2006. Vol.15 (Suppl. 2). P.169–191.
200. Vasiliev A.S., Smyryov V.I., Andreeva N.Ja. New approach to diagnosis and treatment of poststroke pain syndrome.// International congress “Pain in Europe 2000”. France, Nice. Abstract # 300.
201. Vestergaard K., Andersen G., Gottrup H. Lamotrigine for central poststroke pain: a randomized controlled trial. // *Neurology.* 2001. - Vol. 56. - № 2. - P. 184- 190.
202. Vestergaard K., Nielsen J., Andersen G. et al. Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain.// *Pain.* 1995. - May; 61(2). - P. 177-86.
203. Wade J.B., Price D.D., Hamer Rm. et al. An emotional component analysis of chronic pain//*Pain.* 1990. - Vol. 40.-P. 303-310.
204. Weder B., Knorr U., Herzog H. et al. Tactile exploration of shape after subcortical ischemic infarction studied with PET // *Brain.* – 1994. – Vol. 117. – P. 593–605.
205. Weinstein P.R., Hong S., Sharp F.R. Molecular identification of the ischemic penumbra // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35 (Suppl. I). – Vol. 11. – P. 2666–2670.
206. Widar M, Ahlstrom G. Disability after a stroke and the influence of long-term pain on everyday life// *Scand J Caring Sci.*- 2002.- Vol.16.-N3.-P.302-310.
207. Wiffen P, Collins S, McQuay H, et al. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain// *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(3):CD001133.
208. William D.W. Central neurogenic pain: possible mechanisms.// Nashold B.S. *Differentiation Pain Syndromes: Pathophysiology and Treatment.* 1991.-P. 81-102.
209. Willis W.D., Westlund K.M. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain // *J. Clin. Neurophysiol.* 1997. - Vol. 14. -P. 2-31.
210. Willoch F., Schindler F. et al. Central poststroke pain and reduced opioid receptor binding within pain processing circuitries: a 1 ICJdiprenorphine PET study.//*Pain.* 2004. - Apr. - Vol. 108. - № 3. - P. 213-20.
211. Wood T., Sloan R. Successful use of ketamine for central pain//*Palliat. Med.* 1997. - Vol. 11. - № 1. - P. 57.

212. Woolf C., Mannion R. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *The Lancet*. 1999. - June 5. - Vol. 353. - P. 1959-64.
213. Yamamoto T. et al. Pharmacological classification of central post-stroke pain: comparison with the results of chronic motor cortex stimulation therapy. // *Pain*. 1997. - Aug; 72(1-2). - P. 5-12.
214. York G.K., Steinberg D.A. Hughlings Jackson's theory of recovery // *Neurology*. - 1995. - Vol. 45 (Suppl. 4). - P. 834-838.
215. Youell PD, Wise RG, Bentley DE et al. Lateralisation of nociceptive processing in the human brain: a functional magnetic resonance imaging study // *Neuroimage*. 2004 Nov;23(3): 1068-77.
216. Zinellu E. et al. Association between human plasma chondroitin sulfate isomers and carotid atherosclerotic plaques // *Biochem. Res. Int*. 2012. Vol. 2012. ID 281284.

***Работы, опубликованные автором по теме диссертации:***

217. Теленков А.А., Кадыков А.С., Вуйцик Н.Б., Козлова А.В., Кротенкова И.А. Постинсультные артропатии: феноменология, структурные изменения суставов // **Альманах клинической медицины**. - 2015. - № 39. - С. 39-44.
218. Теленков А.А., Кадыков А.С., Вуйцик Н.Б., Козлова А.В., Кротенкова И.А. Постинсультные артропатии: методы реабилитации // **Клиническая неврология**. - 2015. - № 3. - С. 31-37.
219. Теленков А.А., Вуйцик Н.Б., Кадыков А.С. Постинсультные артропатии // Материалы V-го международного конгресса "Нейрореабилитация - 2013", г. Москва, с. 249.
220. Теленков А.А., Козлова А.В., Кадыков А.С. Структурные изменения суставов паретичных конечностей у больных с постинсультными артропатиями по данным ультразвуковых методов исследования // Материалы III Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», 6-10 октября 2014 г., г. Казань, с. 214.
221. Теленков А.А., Левшакова А.В., Кадыков А.С. Артропатии при постинсультных гемипарезах // «Сборник презентаций и тезисов» Международного курса «Nexus Medicus», 25-26 апреля 2013 г., г. Ульяновск, С. 77.